ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832	:	30 vol.
2e série,	1833	à	1837	:	15 vol.
3e série,	1838	à	1842	:	15 vol.
4e série,	1843	à	1852	:	30 vol.
5e série,	1853	à	1862	:	20 vol.
6e série,	1863	à	1877	:	30 vol.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de méd., A. DAVY, successeur
52, rue Madame, et 3, rue Corneille.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1886. — VOLUME II.

(VIIe SÉRIE, TOME 17)

158e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1886

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUILLET 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANALYSES DE LIQUIDES PLEURÉTIQUES CHARGÉS DE MATIÈRES GRASSES.

Par le docteur C. MÉHU.

J'ai eu rarement à examiner des liquides séreux chargés de matières grasses et comme celui-ci de phosphate de chaux, parce que dans la plupart des cas les matières soumises à mon examen avaient été additionnées d'eau ou de liquides divers pendant ou après l'extraction du liquide pathologique.

Le liquide que je vais décrire provenait d'un malade de 53 ans, entré le 7 février 1885 dans le service de M. Lancereaux, à l'hôpital de la Pitié. Quatre ans auparavant, il avait contracté une pleurésie en travaillant dans des chaudières dont l'atmosphère était à une température élevée; le professeur Lasègue avait pratiqué une première ponction qui donna un liquide purulent, laquelle fut suivie d'autres ponctions sur lesquelles je n'ai pas de renseignements.

Jusqu'au 3 février 1885, le malade n'avait pas eu d'ictère. Le 8 février, le foie déborde de deux travers de doigt; il est douloureux à la pression; on constate de la matité du côté droit de la poitrine, la disparition du murmure vésiculaire, de l'égophonie.

Les urines sont troubles, noirâtres, chargées de pigments biliaires; densité : 1.025. Elles ne renferment ni sucre, ni albumine. Urée, 28 gr. 18 par litre. Phosphates, 3 gr. 36.

Le 15 mars 1885, ictère de coloration noirâtre, prurit, lymphangite aux jambes, vomissements fréquents. (Renseignements donnés par le service.)

Deux ponctions ont été pratiquées par M. le docteur Lancereaux, puis le malade est mort sans que l'autopsie ait été faite. Voici les résultats de ces deux ponctions ultimes; ils sont intéressants à plus d'un titre.

Avant-dernier liquide. — Ce liquide a l'aspect d'une crème homogène un peu jaune; sa réaction est alcaline, mais il n'est ni putride ni ammoniacal. Quantité de liquide : 1 litre 1/2.

Densité : 1.0565, à la température 16° C.

Cette matière contient :

	gr.	
Matières albumineuses diverses	91	86
Matières grasses cristallines, y compris de la cholestérine	17	93
Sels minéraux anhydres	38	82
Matières fixes à 100°	148	61
Eau	851	39
	1.000	00

Jetée sur un filtre, la matière crémeuse ne donne que très lentement une petite quantité d'un liquide fluide d'un jaune très foncé, qui possède les qualités générales d'un liquide séreux qui a longtemps séjourné dans la cavité pleurale. Ce liquide contient :

	gr.	
Matières albumineuses diverses	65	69
Sels minéraux anhydres	8	26
Matières fixes à 100°	73	95
Eau	926	05
	1000	00

Les résultats précédents indiquent que le poids des matières en suspension s'élève à 74 gr. 66 par kilogramme de matière

brute. Ces matières en suspension sont : le phosphate de chaux cristallisé, les matières grasses, la cholestérine, les éléments anatomiques plus ou moins méconnaissables.

La matière qui colore en jaune le liquide filtré verdit assez fortement, comme un pigment biliaire, quand on l'expose à l'air ou qu'on lui fait subir l'action de divers réactifs.

Le microscope ne montre pas un seul leucocyte net dans la matière en suspension; il laisse voir des plaques de cholestérine en quantité peu considérable et une immense quantité de petits cristaux ayant l'aspect d'un trait d'union, uniformes, que l'analyse fait reconnaître pour du phosphate bibasique de chaux.

La cendre contient 34,493 pour 100,000 d'acide phosphorique (dosé par pesée à l'état de pyrophosphate d'uranium), 41,59 pour 100,000 de chaux, une minime quantité de magnésie, des sels alcalins divers.

Cette grande quantité de phosphate de chaux dans un liquide séreux est non moins anormale que la proportion élevée de la matière grasse. J'ai obtenu celle-ci par divers moyens; j'ai pu l'extraire aussi en traitant la matière brute dans l'appareil Adam, comme s'il s'agissait d'enlever le beurre au lait ou à la crème.

Il n'est pas douteux pour moi que ce liquide n'ait été enkysté, isolé de la cavité thoracique par des fausses membranes. Le poids des matières albumineuses qu'il renferme dépasse de beaucoup celui que j'ai toujours constaté dans mes analyses de liquides pleurétiques ordinaires (1). D'autre part, la cholestérine n'apparaît guère dans un liquide séreux qu'autant qu'il est formé depuis au moins six mois et qu'il est enkysté; je n'ai jamais rencontré de cholestérine dans les liquides de pleurésie franche, non plus que dans les épanchements thoraciques dus à des affections cardiaques.

Dernier liquide. — Une dernière ponction, bientôt suivie de la mort du malade, fut faite le 5 août 1885. Le liquide est

(1) Arch. génér. de méd., juin et juillet 1872, février 1875.

trouble; il dépose un abondant sédiment jaune, non compact, où le microscope fait découvrir une grande quantité de globules graisseux. Il est alcalin, ammoniacal; l'addition d'un acide y détermine une vive effervescence. Son odeur est infecte, très forte, rappelant celle des fromages gras en décomposition très avancée.

Quand on dessèche ce liquide, il perd sa coloration jaune et devient vert foncé, preuve de la présence de pigments biliaires.

Sa densité : 1.017, à la température 23° C. Il a donné à l'analyse :

	gr.	
Matières albumineuses diverses	28	93
Matières grasses	2	45
Sels minéraux anhydres	11	72
Matières fixes à 100°	43	10
Eau	956	90
	1000	00

Acide phosphorique : 2 gr. 12 par kilogramme de liquide.

Le poids des sels minéraux et celui des matières grasses sont bien moins élevés que ceux du premier liquide. Le poids des sels minéraux est néanmoins très notablement supérieur à celui des liquides pleurétiques suppurés ou non qui n'ont pas été enkystés. Cette augmentation du poids des sels est due ici, comme dans le liquide précédent, à une plus grande proportion de phosphates.

MÉMOIRE SUR LE PSEUDORHUMATISME OU ARTHRALGIE INFECTIEUSE DE LA DYSENTERIE

Par le docteur DEWÈVRE.

EXPOSÉ DES FAITS

Si l'épidémie de dysenterie qui a sévi à Lyon pendant l'été de 1885 mérite à quelque titre de fixer l'attention des observateurs, c'est à coup sûr par l'extrême fréquence des manifestations rhumatoïdes qui l'ont accompagnée. C'est dans la population militaire, comme toujours de beaucoup la plus éprouvée, que se sont manifestées surtout les complications arthropatiques et nous avons pu en relever 15 observations sur 445 cas de dysenterie.

Cette richesse exceptionnelle de faits nous a paru d'autant plus digne d'être mise à profit que les complications rhumatoïdes de la dysenterie sont encore peu ou mal connues et forment un chapitre à peine ébauché dans la grande classe des pseudo-rhumatismes infectieux. Avant d'entrer dans le détail de nos observations, qu'il nous soit permis d'en fixer en quelques mots les grands caractères d'ensemble.

L'apparition de douleurs articulaires fut, chez nos malades, une véritable surprise.

Par un mouvement naturel d'idées on fut porté tout d'abord à en rendre responsable la constitution rhumatismale; mais il fallut bien vite abandonner cette tentative d'explication. Rien ne légitimait, en effet, l'entrée en scène des manifestations articulaires. La température s'était montrée depuis plusieurs mois d'une douceur exceptionnelle et le froid humide ne pouvait en aucune façon être mis en cause. Quant aux malades, ils n'avaient été soumis à aucune fatigue, à aucun surmenage, à aucune cause débilitante. Les cas de rhumatisme n'avaient pas montré, d'ailleurs, une fréquence plus grande que de coutume et leur nombre n'était pas supérieur à celui des années précédentes.

Le tableau suivant nous montre enfin que les mois les plus

féconds en manifestations rhumatismales ne furent pas les plus fertiles en pseudo-rhumatismes dysentériques.

ANNÉE 1885.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.	Total
Rhumatisme.....	7	15	9	19	8	9	23	16	5	7	»	6	124
Dysenterie.......	»	»	»	1	1	30	144	203	62	3	»	1	445
Accidents rhumatoïdes.......	»	»	»	»	»	»	8	6	1	»	»	»	15

Tout nous défendait donc de rattacher au rhumatisme classique les complications articulaires que nous observions et nous verrons plus loin que sur le terrain clinique les faits ne furent ni moins décisifs ni moins concluants.

Il est une autre remarque intéressante à tirer du précédent tableau, c'est le manque de parallélisme absolu entre la courbe de la dysenterie et celle des accidents rhumatoïdes.

C'est ainsi que sur 144 cas de dysenterie survenus pendant le mois de juillet, nous ne relevons que 8 observations de pseudo-rhumatismes; les derniers ne furent que de 6 au mois d'août, alors cependant que la dysenterie se multipliant d'une façon inquiétante frappait 203 hommes. Enfin, nous ne voyons plus en septembre, sur 62 cas de dysenterie, qu'un seul exemple de complications articulaires. Ce fut le dernier, et les quelques cas de dysenterie qui survinrent plus tard, restèrent indemnes de toute alliance rhumatoïde.

Cette absence de rapport entre les deux courbes morbides n'est pas sans offrir d'intérêt ni mériter d'attention. Elle nous montre, en effet, que l'apparition du pseudo-rhumatisme dysentérique ne reçoit point la loi du degré de fréquence de la dysenterie; chose que nous savons d'ailleurs par l'enseignement du passé où nous voyons les épidémies les plus grandes

n'être pas les plus fécondes en manifestations articulaires. C'est qu'il y a, en effet, à côté du chiffre brut des cas de dysenterie, un facteur d'une importance bien autrement sérieuse; nous voulons parler de la gravité variable que peut revêtir l'affection. Au début, pendant les mois de juin et juillet, l'épidémie s'était révélée sous des formes légères discrètes, semblant s'exercer par des coups atténués à des manifestations plus sévères et rigoureuses.

C'est pendant cette période que les complications arthralgiques atteignirent leur maximun de fréquence pour diminuer au mois d'août, lors que la dysenterie se trouvait cependant dans toute la sève de son activité, frappant à coups multiples et d'une façon sérieuse, presque grave dans la plupart des cas, entraînant même la mort de quatre malades.

Les dysenteries légères ou d'intensité moyenne seraient donc les plus fécondes en manifestations articulaires, remarque qui se confirme d'ailleurs par l'observation des autres épidémies. Il est en effet remarquable de voir que ce ne sont pas les épidémies les plus graves, les plus meurtrières qui offrent le plus de complications du côté des jointures, et pour ne citer qu'un exemple, nous signalerons l'épidémie de Vincennes en 1884, qui, très bénigne, n'offrit pas un seul cas mortel, mais fournit néanmoins 25 observations de pseudo-rhumatisme. Ces quelques particularités nous permettent déjà de soupçonner le pseudo-rhumatisme d'être une entité morbide distincte. Les observations qui vont suivre achèveront de nous en convaincre.

Observation I. — *Dysenterie de moyenne intensité ; accidents rhumatoïdes survenus au moment de la convalescence et ayant frappé les deux genoux et le coude gauche.* — Malfray (Paul), 23 ans, cavalier au 4e cuirassiers, entre le 13 juillet à l'hôpital de la Charité pour une dysenterie d'intensité moyenne. Grand, vigoureux, exerçant la profession de cultivateur, cet homme n'avait jamais été malade avant son incorporation.

Tenant de ses parents une constitution vierge de toute tare héréditaire, il l'avait conservée intacte, sans la grever d'aucune charge diathésique, alcoolique, vénérienne ou autre. Au mois de mai 1884,

dans sa première année de service, il contracta une dothiénentérie assez légère. Sa santé, promptement remise, était depuis cette époque restée excellente, quand, le 3 juillet 1885, il fut atteint d'une dysenterie qui, s'aggravant peu à peu, détermina, le 13, son envoi à l'hôpital. Il y était depuis six jours et tout faisait espérer une convalescence prochaine quand, brusquement, sans phénomènes prémonitoires, sans cause appréciable, il ressentit une douleur sourde dans le genou gauche. En quelques heures, les tissus péri-articulaires offrirent un empâtement notable en même temps qu'une légère rougeur colorait la peau de la région.

La marche devint bientôt pénible et la pression au niveau des attaches ligamenteuses difficilement supportable

L'exploration thermométrique, répétée plusieurs fois par jour, ne décela jamais la moindre élévation : l'analyse de l'urine fut tout aussi négative. L'état général demeurait d'ailleurs satisfaisant et l'arthralgie n'avait éveillé dans l'économie qu'une réaction si peu profonde qu'elle ne porta aucune modification au flux diarrhéique.

Trois jours après, le genou droit présenta la même succession de symptômes, mais avec un degré d'acuité beaucoup moindre. Tout fut mis en œuvre contre ces troubles articulaires : frictions, massage, vésicatoire, salicylate de soude, mais il faut l'avouer, tout fut impuissant.

La diarrhée s'étant terminée d'une façon définitive le 30 juillet, le malade répara très vite l'anémie légère laissée par la dysenterie. Dès lors, les troubles articulaires s'amendèrent peu à peu, mais avec une lenteur que l'impuissance thérapeutique rendait encore plus désespérante. Malgré cette opiniâtreté de l'arthralgie, les grandes fonctions continuèrent à s'exercer sans troubles, et le cœur, examiné chaque jour avec un soin minutieux, n'offrit jamais la moindre défaillance.

L'état des jointures ne s'améliorant pas, le malade fut envoyé en congé de convalescence et quitta l'hôpital le 13 août.

Persuadé que l'exercice activerait la remise en fonction de ses articulations, M..., aussitôt arrivé chez lui, se livra tous les jours à des promenades longues et fatigantes. Mais cette gymnastique d'assouplissement fut sans profit immédiat et ce n'est que trois semaines après, au commencement de septembre, que le genou droit retrouva le jeu complet de ses mouvements.

Quelques jours plus tard, quand le malade escomptait déjà une guérison prochaine, le coude gauche se prit à son tour. Cette locali-

sation nouvelle demeura légère, mais se montra tenace et ne disparut qu'au bout d'un mois. La raideur du genou gauche s'affaça presque en même temps et le malade se vit débarrassé d'une façon définitive de ses accidents arthropatiques.

Nous avons eu l'occasion de revoir M... au commencement de février et nous avons pu nous assurer par nous-même de l'excellent état de sa santé. Le cœur demeure intact et les articulations sont restées indemnes de toute récidive.

Obs. II. — *Dysenterie grave ; accidents rhumatoïdes survenus au moment de la convalescence et ayant frappé les deux genoux ; durée, un mois.* — Martin (Henri), 22 ans, cultivateur, cavalier au 9e cuirassiers, entré à l'hôpital de la Charité le 10 juillet pour une dysenterie à forme grave. Issu de parents sains, n'ayant lui-même aucun antécédent morbide, ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni syphilis, cet homme a toujours joui d'une santé parfaite. Une rougeole qu'il eut à l'âge de 7 ans mérite à peine d'être mentionnée tant elle fut bénigne dans sa marche et sa terminaison.

La dysenterie débuta chez lui le 3 juillet 1885 et, rapidement, dans l'espace de quelques jours, revêtit un caractère sérieux presque inquiétant. Le ténesme était impérieux. les selles abondantes, glaireuses d'abord, puis sanguinolentes, se renouvelant 25 fois dans la journée. C'est dans cet état qu'il entra le 10 juillet à l'hôpital de la Charité. Ces symptômes demeurèrent stationnaires pendant quelques jours, puis perdirent peu à peu de leur intensité.

La dysenterie touchait à la guérison, quand subitement, le 2 août, sans avoir quitté le lit, sans s'être exposé au moindre refroidissement, le malade fut pris de douleurs rhumatoïdes dans le genou droit; quelques heures après, le genou gauche offrait les mêmes symptômes. On ne constate ni gonflement, ni coloration anormale des tissus qui entourent l'articulation. La marche est devenue pénible, mais la pression n'exaspère pas sensiblement la douleur.

Le développement de ces arthropathies s'effectua sans phénomènes généraux, sans réaction fébrile, sans troubles digestifs, sans modifications de l'urine, sans retentissement cardiaque. Le salicylate, les frictions, la teinture d'iode, les vésicatoires furent successivement employés sans le moindre résultat.

Le 10 août, la dysenterie disparaissait d'une façon définitive, mais les accidents arthralgiques persistèrent, et le malade n'avait subi aucune amélioration quand il quitta l'hôpital, le 14 août, pour aller en convalescence.

M... ne recouvra le jeu régulier de ses articulations que le 1[er] septembre. Il ne présenta depuis aucune tendance à la récidive, ni aucun symptôme du côté du cœur.

Obs. III. — *Accidents rhumatoïdes au 9e jour d'une dysenterie d'intensité moyenne et ayant frappé les cous-de-pied, le genou droit, les articulations phalangiennes des mains ; plus de six mois de durée ; mise en réforme du malade.* — Richard (Jean), soldat au 140e de ligne, est un homme de 23 ans, fort, vigoureux, originaire de Saint-Chamond (Loire), où il exerça jusqu'à l'époque de son incorporation la profession de cultivateur. N'ayant aucun antécédent personnel, ni héréditaire, il n'avait jamais été malade quand il fut atteint, le 6 août, d'une dysenterie assez sérieuse pour nécessiter bientôt son transport à l'hôpital de la Charité (12 août). Il se trouvait encore dans la pleine évolution de sa dysenterie, quand il s'aperçut le 15, au réveil, d'une gêne insolite dans les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne gauche. En quelques heures, la douleur prit un ton très aigu, les tissus périphériques s'œdématièrent, et la station debout devint impossible. La peau de la région est pâle, décolorée, sans modification thermique appréciable. Il n'existe point de liquide dans l'articulation, mais la pression, au niveau des attaches ligamenteuses, est assez pénible. Nous ferons remarquer que le malade ne s'était ni refroidi, ni fatigué les jours précédents, qu'il était vierge de blennorrhagie et qu'on ne lui avait encore prescrit comme traitement que de l'eau de riz albumineuse.

16 août. L'état de la jointure ne s'est guère modifié. La température, qui était de 37,8 le matin, atteint 39,2 le soir. On prescrit comme traitement 6 grammes de salicylate de soude et l'enveloppement ouaté de l'articulation malade.

Le 17. Il s'est produit hier une amélioration notable dans les symptômes dysentériques. Le nombre des selles est tombé de 14 à 3 par jour. T. matin, 37,9 ; soir, 37,4.

Le 18. Les mouvements de l'articulation s'exécutent avec plus de facilité. Le malade se lève dans la journée et se promène dans la salle. Même traitement. T. matin, 38,7; soir, 37,9.

Le 19. R... s'est aperçu hier en se promenant de l'existence d'une raideur légère dans le pied droit. Cette gêne disparut après quelques frictions faites avec la paume de la main, mais reparut plus vive dans la nuit. A la visite du matin, le malade se plaint de ne pouvoir remuer le pied droit, mais l'articulation tibio-tarsienne paraît absolument

intacte. T. matin, 38,2 ; soir, 39,4. La potion au salicylate est remplacée par une potion avec teinture de colchique.

Le 20. Le cou-de-pied droit présente aujourd'hui un léger empâtement. La douleur est plus obtuse que la veille, mais la marche est encore impossible : T. matin, 38,5 ; soir, 38,3.

Le 21. Les choses se maintiennent dans le *statu quo*. L'analyse de l'urine ne dénonce rien de particulier. T. matin, 37,6 ; soir, 37,5.

Le 22. Le malade se promène dans la salle, appuyé sur un bâton. On lui prescrit de l'eau de Vicby et le massage des articulations malades.

Le 23. Les arthropathies semblent s'améliorer légèrement. L'examen du cœur est absolument négatif. T. matin, 37,2 ; soir, 37,5.

Le 24. L'état général du malade est très satisfaisant. Les fonctions intestinales ont repris leur régularité habituelle. T. matin, 37,3 ; soir, 37,4.

Le 25. La dysenterie est définitivement guérie. On prescrit l'électrisation des membres inférieurs par des courants interrompus. T. matin, 37,2 ; soir, 37,8.

Le 28. Depuis la veille au soir, le malade souffre du genou droit, qui est devenu rouge, gonflé, et présente une température locale exagérée.

La rotule est légèrement soulevée par une hydarthrose peu abondante. Les mouvements volontaires ou communiqués sont fort douloureux. On suspend l'électrisation et l'on essaie de nouveau le salicylate de soude concurremment avec la teinture de colchique. T. matin, 37,2 ; soir, 38,3.

Le 29. Pas de modification appréciable : le genou gauche est devenu douloureux, mais ne contient pas de liquide. Les tissus qui l'entourent sont pâles, œdématiés. T. matin, 37,5 ; soir, 38,4.

Le 30. La rougeur et le gonflement ont presque disparu. La douleur est toujours assez vive pour commander un repos absolu. T. matin, 37,2 ; soir, 38,2.

1er septembre. Le coude gauche est pris également sans modification anatomique appréciable. On supprime le salicylate. T. matin, 37,4 ; soir, 38.

Le 2. Le malade peut se lever, et ne conserve qu'une raideur assez grande dans les articulations malades. T. matin, 37,2 ; soir, 37,5.

Le 3. L'épaule droite est atteinte à son tour. Les mouvements du bras sont douloureux, mais on ne trouve qu'un peu d'empâtement au niveau de la jointure. T. matin, 37° ; soir, 37,5.

Le 15. L'état des jointures ne s'est pas beaucoup modifié. On renonce au salicylate et au colchique pour revenir au massage et à l'électrisation. La température se maintient toujours à la normale.

Le 16. Le malade s'aperçoit, en mangeant, qu'il existe un peu de gêne dans les mouvements de l'auriculaire de la main droite. La première articulation phalangienne présente un léger gonflement, mais n'est pas douloureuse à la pression. L'état général demeure excellent, pas de réaction fébrile.

Le 17. La seconde articulation phalangienne est prise sans plus de symptômes inflammatoires. L'articulation métacarpo-phalangienne de l'index est douloureuse, un peu gonflée.

Le 18. Toutes les articulations de l'auriculaire, du médius et de l'index sont tuméfiées, très sensibles à la pression.

Le 19. Les articulations de l'annulaire sont également atteintes; tous les doigts sont gonflés, en forme de fuseau et ne peuvent être fléchis. Nous abrégeons cette observation déjà longue en disant que trois jours après les accidents arthralgiques s'étendirent à la main gauche, frappant les petites articulations presque dans le même ordre, mais avec un degré d'intensité beaucoup moindre; chose remarquable et intéressante à noter : les pouces demeurèrent toujours indemnes.

Dès le mois d'octobre une légère amélioration se manifesta dans l'état des jointures, mais se continua avec une lenteur étonnante.

Vers le 15 octobre, l'articulation tibio-tarsienne droite, éprouvée depuis déjà deux mois, reprit complètement le jeu de ses fonctions.

Quinze jours plus tard les raideurs de l'épaule et du coude disparurent également.

A la fin de décembre, les douleurs des genoux se dissipèrent à leur tour. Seules les arthralgies localisées aux petites jointures des mains persistèrent avec une opiniâtreté contre laquelle vinrent échouer tous efforts de la thérapeutique.

Les mouvements des doigts ne revenant pas, on dut prononcer la mise en réforme du malade.

Obs. IV. — *Accidents rhumatoïdes survenus au cinquième jour d'une dysenterie légère et ayant frappé les deux genoux; durée, deux mois.* — K..., 23 ans, soldat au 47e de ligne, entre le 12 juillet à l'hôpital de la Charité. Cet homme, d'une force moyenne, sans antécédents héréditaires ou personnels, est atteint depuis quatre jours d'une dysenterie assez légère. Il s'aperçoit avec étonnement, le lendemain de son entrée, que son genou droit est tuméfié, douloureux à la pression. La

marche n'est cependant pas impossible et le malade se promène toute la journée.

Deux jours après, le genou gauche est légèrement atteint, l'examen du cœur ne fournit aucun résultat, pas de réaction fébrile. L'état général demeure excellent.

Le malade quitte l'hôpital le 29 août, guéri de sa dysenterie, mais conservant une gêne notable dans les mouvements des genoux.

Obs. V. — *Accidents rhumatoïdes survenus au moment de la convalescence et ayant frappé le cou-de pied droit, le genou gauche, le coude droit et l'épaule gauche ; durée, un mois.*— B..., 23 ans, du 11e d'artillerie, atteint le 26 août d'une dysenterie légère, est envoyé le 30 à la Charité. Cet homme, dépourvu de tout antécédent morbide, n'est malade que depuis quatre jours ; il se plaint de coliques violentes, de ténesme et de selles glaireuses se renouvelant cinq à six fois dans la journée. Au bout de trois jours, ces phénomènes s'amendent et la guérison semble prochaine, quand le pied droit est atteint subitement, sans cause appréciable, d'une douleur sourde, contusive, dans l'articulation tibio-tarsienne.

On constate à ce niveau un léger empâtement des tissus, sans coloration anormale de la peau.

La température ne présente aucune élévation et l'état général ne semble pas influencé par cette incursion de symptômes nouveaux.

4 septembre. Le genou gauche est également douloureux, mais on ne trouve pas la moindre trace de liquide dans l'articulation, et c'est à peine si la région est un peu œdématiée. L'examen du cœur n'apporte aucun renseignement et l'urine demeure normale.

Le 5. Le coude droit et l'épaule gauche sont envahis à leur tour par les accidents arthralgiques qui conservent dans leur dissémination la même allure discrète et réservée.

Le 6. L'état demeure stationnaire : le malade ne souffre quo légèrement et se promène sans gêne bien notable.

Le 9. Le malade quitte l'hôpital, conservant encore un peu de raideur dans les mouvements des jointures malades.

Obs. VI. — *Accidents rhumatoïdes survenus au seizième jour d'une dysenterie d'intensité moyenne et ayant frappé l'articulation coxo-fémorale, le genou et le cou-de-pied du côté droit ; durée, un mois et demi.* — Amiel, 23 ans, cavalier au 8e hussards, est un rhumatisant héréditaire ayant eu lui-même plusieurs attaques de rhumatisme articulaire

aigu. Nous relevons en outre dans son passé morbide, l'existence d'un érysipèle à l'âge de 15 ans. A peine arrivé au corps, il doit entrer à l'infirmerie pour une nouvelle atteinte de rhumatisme qui dura du 28 février au 15 mars 1885.

Le 10 juillet suivant, étant pris de ténesme, de selles fréquentes, glaireuses, un peu sanguinolentes, il rentre à l'infirmerie, puis est envoyé le 24 juillet à l'hôpital de la Charité. Bien que le malade n'ait jamais présenté le moindre symptôme cardiaque, ses antécédents rhumatismaux nous invitent à examiner aussitôt l'état fonctionnel du cœur et nous découvrons ainsi à la pointe un léger bruit de souffle au premier temps.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, la dysenterie se trouvant en pleine évolution, il survient une douleur vive au niveau de l'articulation coxo-fémorale droite. On ne trouve pas de modification anatomique appréciable des tissus, mais comme l'on a d'excellentes raisons pour soupçonner un début de rhumatisme articulaire, on se hâte de prescrire la salicylate de soude. Cependant l'état général n'annonçait rien de fâcheux et le thermomètre ne traduisait aucune élévation fébrile.

Le 27. L'état du malade ne s'est pas modifié depuis hier. A... se plaint toujours de ne pouvoir remuer qu'au prix de vives souffrances le membre inférieur droit ; ce qui s'accorde mal avec le caractère de plus en plus impérieux du flux diarrhéique.

Le 28. Le malade ressent depuis hier une douleur vive dans le genou droit. Il existe dans l'articulation un peu de liquide, distendant les culs-de-sac synoviaux et soulevant légèrement la rotule. Même traitement et enveloppement ouaté de l'articulation. T. matin, 37,5; soir, 38,2.

Le 29. Les symptômes douloureux se sont accentués davantage. Le genou est augmenté de volume et ne peut supporter le moindre contact. L'articulation coxo-fémorale n'est presque plus sensible. La température continue à monter de 38,5 le matin, elle atteint 39° le soir.

Le 30. L'état local est toujours le même ; il semble cependant que la douleur est en voie de décroissance. T. matin, 38,5 ; soir, 38,2.

Le 31. Il s'est produit une détente sérieuse dans le symptôme douleur, mais le gonflement persiste toujours, rendant l'extension de la jambe fort difficile. T. matin, 37,9; soir, 37,4.

1er août. Le malade se sent mieux. Le nombre des selles dysentériques est tombé de 20 à 10. Le gonflement du genou est diminué de moitié. T. matin, 37,2; soir, 37,5,

Le 2. L'articulation tibio-tarsienne droite est un peu douloureuse, sans qu'il y ait de modification appréciable des téguments à son niveau. Le volume du genou est presque revenu à l'état normal. T. soir et matin, 37.

Le 3. On constate un peu d'empâtement dans les tissus qui entourent l'articulation tibio-tarsienne. Les articulations coxo-fémorale et fémoro-tibiale ont repris leurs mouvements, mais conservent encore une raideur assez grande. T. soir et matin, 37°.

Le 4. L'état du malade est excellent : la dysenterie peut être considérée comme guérie. Le cœur conserve toujours sans modification un petit souffle léger au premier temps et à la pointe. On supprime le salicylate.

Le 8. Le mieux s'accentue de jour en jour ; la dysenterie est définitivement guérie ; mais il persiste assez de raideur dans le genou et surtout dans la hanche pour obliger le malade à soutenir sa marche d'un bâton.

Le 13. Le malade part chez lui en convalescence, ayant encore les mouvements du membre inférieur droit fort gênés.

Dans les premiers jours de septembre, les accidents arthralgiques cessèrent brusquement. Dès lors le malade jouit d'une santé parfaite jusqu'au 15 octobre. A cette date il fut pris violemment d'une attaque suraiguë de rhumatisme, frappant simultanément toutes les jointures de la jambe gauche. Ces accidents ne ressemblèrent nullement à ceux que le malade venait d'éprouver à l'hôpital au cours de sa dysenterie, mais étaient la répétition exacte des manifestations qu'il avait éprouvées antérieurement à plusieurs reprises.

Cette attaque de rhumatisme dura quinze jours environ et ne paraît pas avoir maltraité beaucoup l'endocarde. Nous retrouvons en effet au mois de janvier le bruit de souffle cardiaque toujours le même dans son timbre et son intensité.

Obs. VII. — *Accidents rhumatoïdes survenus au déclin d'une dysenterie légère et ayant frappé le cou-de-pied et le genou droits ; durée, sept mois.* — Peyronnet est un jeune soldat de 21 ans, appartenant au 9e cuirassiers. Né dans l'Ardèche d'un père foncièrement rhumatisant, il n'a encore derrière lui aucun antécédent morbide.

1er juillet 1885, il entre à l'hôpital de la Charité pour une diarrhée d'intensité moyenne dont le début remonte à huit jours. Sa maladie évolua normalement et paraissait arrivée à la phase de déclin quand, le 25 juillet, en se promenant, il s'aperçut tout à coup de l'existence

d'une douleur légère dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Il n'y prêta guère attention, pensant qu'il s'était heurté le pied contre quelque obstacle.

Le 26 au matin, la douleur légère de la veille n'est point devenue plus vive, mais elle s'accompagne d'un gonflement de l'articulation et d'une certaine rougeur des tissus périphériques. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude. T. matin, 38° ; soir, 38,5.

Le 27. Malgré l'apparition des phénomènes rhumatoïdes, la dysenterie se maintient au chiffre de cinq selles par jour. L'auscultation ne révèle au cœur rien de particulier. L'urine est normale. T. matin, 38,2 ; soir, 39,1.

Le 28. L'articulation malade est presque revenue à son état normal, mais une douleur légère se révèle dans le genou droit. T. matin, 38° ; soir, 38,2.

Le 29. Le genou droit a décidément attiré à lui les symptômes arthralgiques du cou-de-pied. La peau est rouge, tendue, la rotule légèrement soulevée. La douleur, nulle au repos, s'éveille par les mouvements et la compression : frictions opiacées et enveloppement ouaté. T. matin, 37,8 ; soir, 38.

Le 30. La situation s'est un peu aggravée depuis vingt-quatre heures. La douleur est vive, l'épanchement articulaire abondant. T. matin, 37,4 ; soir, 37.5.

1er août. La dysenterie a disparu, mais les symptômes articulaires n'ont rien perdu de leur acuité.

Le 5. Le gonflement du genou est presque inappréciable. Le malade se promène toute la journée. L'état général demeure excellent et le cœur intact.

Le 25. Le malade part en convalescence, ayant encore dans le genou droit une raideur assez grande pour le faire boiter. Nous revoyons le malade au mois de février 1886 ; il n'a pas encore retrouvé toute la souplesse de l'articulation malade et ne présente aucune lésion cardiaque appréciable.

Obs. VIII. — *Dysenterie légère. Accidents rhumatoïdes au cinquième jour de la convalescence ayant frappé les deux genoux et le pied gauche.* — D..., soldat au 86e de ligne, entré le 20 aout à l'hôpital de la Charité. D'une constitution moyenne, sans mélange diathésique ; cet homme avait été atteint à la fin de juillet d'une dysenterie assez légère d'une durée de quinze jours. La guérison paraissait parfaite, lorsque, cinq jours plus tard, il est atteint brusquement, sans cause

appréciable, d'une douleur assez vive dans l'articulation du genou gauche. Le pied gauche et le genou droit ayant été pris quelques heures plus tard, on se crut en présence d'un rhumatisme subaigu et le malade fut envoyé à l'hôpital.

Le 20. Les trois articulations atteintes sont gonflées, douloureuses, mais les tissus qui les entourent ne présentent pas de changement de coloration. L'état général se maintient excellent. L'urine est normale, le cœur intact. On prescrit une potion au salicylate de soude ; pas d'élévation thermique.

Le 25. Il n'est point survenu de modification dans l'état des jointures. Le malade se lève, mais ne marche que difficilement.

Le 28. Les arthralgies ont abandonné le pied et le genou droit. Les mouvements du genou gauche sont toujours douloureux. L'épaule droite est légèrement atteinte.

15 septembre. La douleur légère qui s'était manifestée à l'épaule n'existe plus. Le malade va et vient, se plaignant toujours de ne pouvoir fléchir entièrement la jambe droite. Il quitte l'hôpital le 29 septembre, sans qu'il soit survenu dans son état la moindre amélioration.

Obs. IX. — *Dysenterie légère; accidents rhumatoïdes au quinzième jour de la convalescence ayant frappé les deux genoux ; durée, trois mois et demi.* — Cabane, 22 ans, du 9e cuirassiers, est atteint le 20 juillet d'une dysenterie légère pour laquelle il entre à l'infirmerie. C'est un homme d'une constitution robuste, exempt de toute tare héréditaire ou acquise. Il a eu, à l'âge de 8 ans, une pneumonie qui a évolué simplement, sans complication, et a joui depuis d'une santé excellente. La dysenterie dont il souffre est caractérisée par des coliques assez vives, un peu de ténesme et par quelques selles muco-sanguinolentes. On lui prescrit une potion au bismuth opiacé, de l'eau de riz albumineuse, et comme son état ne semble guère s'améliorer, on l'envoie à l'hôpital de la Charité le 26 juillet. Sa maladie évolue sans incident et se termine le 1er août par la guérison.

C... allait partir en convalescence, lorsque la veille de son départ, brutalement, sans cause connue, une douleur vive se déclare dans le genou droit.

15 août. Le genou est gonflé, peu douloureux à la pression, mais inhabile aux mouvements.

L'auscultation du cœur ne révèle rien de particulier. Il n'existe point de fièvre et l'urine n'a pas subi de modification. Comme traitement, 4 grammes de salicylate de soude.

Le 17. L'état du genou est stationnaire ; pas de phénomènes généraux.

Le 18. Le genou gauche présente une légère raideur. Il existe un peu de liquide dans l'articulation ; les tissus péri-articulaires sont œdématiés, mais la peau conserve sa coloration normale.

Le 28. Le malade part en convalescence, présentant toujours les mêmes symptômes articulaires.

Ces arthropathies se montrèrent extrêmement tenaces. Le genou gauche ne retrouva qu'à la fin de septembre le jeu régulier de ses fonctions ; la raideur du genou droit ne s'effaça complètement que deux mois après.

Nous avons revu le malade il y a quelques jours ; il n'a pas eu de récidive ni de complication cardiaque.

Obs X. — *Dysenterie légère ; accidents rhumatoïdes survenus dans les deux genoux au trentième jour de la convalescence.* — K..., 24 ans, sergent au 92e de ligne, entre à l'hôpital de la Charité le 25 août. D'une constitution assez bonne, sans antécédents personnels ou héréditaires, il a été atteint au mois dernier d'une dysenterie bénigne qui évolua sans complications et se termina au quinzième jour.

Sa convalescence fut troublée, le 20 août, par l'apparition dans les genoux d'une douleur sourde et assez vive pour empêcher la marche. Ces symptômes articulaires étant peu accentués, le malade ne fit que passer à l'hôpital et fut évacué le 29 août.

Obs. XI. — *Accidents rhumatoïdes survenus au déclin d'une dysenterie moyenne et ayant frappé le genou gauche, les deux poignets, les cous-de-pied ; durée, quatre mois.* — Perraud (Joseph), 24 ans, soldat à la 25e section d'ouvriers, entre le 15 juillet à l'hôpital de la Charité : c'est un homme vigoureux, sans diathèse, qui exerçait avant son incorporation la profession de boucher.

En 1883, il eut les oreillons, et là se bornent tous ses antécédents morbides. Le 13 juillet 1885, il est pris d'une dysenterie assez grave pour déterminer deux jours après son envoi à l'hôpital. Le ténesme est impérieux, les selles sanglantes, au nombre d'une vingtaine dans les vingt-quatre heures.

Nous ne dirons rien de sa dysenterie, qui évolua normalement et semblait en bonne voie d'amélioration, lorsque éclata subitement, le 3 août au matin, une douleur violente dans l'articulation fémoro-tibiale gauche. Le genou se gonfla rapidement, sans atteindre un

grand volume. Il ne se manifesta point de symptômes généraux, mais la dysenterie s'arrêta brusquement. On prescrit des frictions opiacées sur la jointure douloureuse et une potion au salicylate de soude.

4 août. Le malade se plaint de n'avoir pas dormi, tant la douleur articulaire était vive. Le gonflement est un peu plus accentué qu'hier matin, la rotule est légèrement soulevée, mais la douleur est le symptôme dominant. Le cœur est intact, l'urine n'a pas subi de modification. L'état général ne paraît pas troublé. On applique un vésicatoire sur la région douloureuse. T. matin, 38° ; soir, 39°.

Le 5. Pas de modifications dans l'état du genou. Il survient dans la journée une épistaxis très abondante. T. matin, 38°; soir, 38°,2.

Le 6. Le gonflement du genou n'est pas sensiblement diminué. Les deux poignets se prennent à leur tour. Encore une épistaxis qui, cette fois, fut si abondante que le médecin de garde dut faire le tamponnement des fosses nasales. T. matin, 37°,8; soir, 37°,5.

Le 7. Les deux poignets sont gonflés, douloureux. Les mouvements de l'articulation sont très difficiles. Trois épistaxis peu importantes dans la journée. T. matin et soir, 37°,4.

Le 8. Le gonflement est diminué dans les trois jointures prises, la douleur un peu moins vive, les mouvements plus faciles. L'examen de l'urine n'y révèle aucune modification. Le malade a, dans la journée, une épistaxis qui nécessite de nouveau l'intervention du médecin de garde. Température normale.

Le 9. Le malade se promène dans la salle, il a encore dans la journée deux légères épistaxis. L'état général est satisfaisant, le cœur demeure intact.

Le 10. Plus d'épistaxis; l'état des jointures est stationnaire.

Le 21. L'articulation tibio-tarsienne droite est légèrement douloureuse depuis hier soir. On prescrit de nouveau le salicylate de soude, suspendu depuis quelques jours.

Le 22. L'articulation tibio-tarsienne gauche est également atteinte. On constate un peu d'empâtement des tissus périarticulaires sans rougeur de la peau.

Le 23. La douleur est un peu vive et oblige le malade au repos. On supprime le salicylate, difficilement supporté.

Le 25. Le malade se lève dans la journée et se promène appuyé sur une canne.

Les accidents arthralgiques continuèrent à décroître de jour en jour, mais avec une extrême lenteur. Le 2 septembre, le malade part

en convalescence, ayant encore toutes ses jointures fortement gênées dans leurs mouvements.

La raideur des poignets disparut la première vers le 15 octobre; celle des articulations tibio-tarsiennes se dissipa quelques jours plus tard; quant au genou gauche, il ne fut entièrement guéri qu'à la fin de novembre. Cette longue période de résolutien fut fréquemment traversée par des recrudescences subites frappant tantôt une jointure, tantôt une autre, et ne dépassant pas trois ou quatre jours de durée.

Le malade, revu au commencement de février, paraît complètement guéri. Il n'a eu aucune récidive, et son cœur est intact.

Obs. XII. — *Dysenterie légère ; accidents rhumatoïdes survenus au huitième jour de la convalescence et ayant frappé les deux genoux ; durée, un mois.* — Briat (Simon), 22 ans, soldat au 75e de ligne, entre le 19 août à l'hôpital de la Charité. Il est atteint d'une dysenterie de moyenne intensité dont l'invasion remonte à quatre jours. Cet homme n'a point de passé morbide, point de tare constitutionnelle. Les selles sont muco-sanguinolentes, au nombre de dix par jour, accompagnées d'un ténesme assez violent. Ces symptômes s'amendèrent rapidement et le 1er septembre le malade entrait en convalescence. Huit jours plus tard il s'aperçut d'une gêne notable dans les mouvements du genou gauche. Il existait à ce niveau une légère tuméfaction des tissus, sans aucun changement de coloration. La pression n'augmentait point la douleur. On prescrivit 4 grammes de salicylate de soude et l'enveloppement ouaté de l'articulation.

Le 10 septembre le genou droit se prit également, mais avec une intensité beaucoup moindre.

Le 22 septembre le malade quitta l'hôpital, conservant un peu de raideur dans les mouvements du genou gauche, mais n'ayant aucune complication cardiaque.

Obs. XIII —*Dysenterie de moyenne intensité, douleurs rhumatoïdes dans les genoux et les épaules.* — Gimel (Antoine), 23 ans, soldat au 75e de ligne, est un homme vigoureux n'ayant jamais été malade et ne tenant de ses parents aucun vice constitutionnel héréditaire. Atteint de dysenterie le 6 septembre 1885, il fut envoyé le 16 à l'hôpital de la Charité.

Le cours de la maladie n'avait offert aucune particularité intéressante et tout faisait prévoir une guérison prochaine, quand le 2 octobre le flux intestinal s'arrêta brusquement ; le malade se plaignit

presque aussitôt de douleurs vagues dans les genoux et les épaules. Ces manifestations ne se dessinèrent point d'une façon plus précise et Gimel quitta l'hôpital le 16 octobre, n'ayant pas encore retrouvé toute la liberté de ses mouvements.

Obs. XIV. — *Dysenterie légère; au début de la convalescence, douleurs rhumatoïdes dans les deux genoux et l'épaule droite; durée, trois mois.* — Gardette (Antoine), 24 ans, soldat au 12e bataillon de chasseurs à pied, entre le 12 août à l'hôpital de la Charité pour une dysenterie légère dont le début remonte à cinq jours. La maladie évolua rapidement et au bout d'une semaine la convalescence s'annonçait sous d'excellents auspices, quand il survint brusquement une douleur assez vive au niveau du genou droit. La région ne présentait aucune trace d'inflammation, mais les mouvements étaient fort pénibles. Le malade n'avait jamais rien ressenti de semblable et ne connaissait personne dans sa famille qui ait souffert de rhumatisme. Il n'avait pas eu de blennorrhagie les mois précédents et n'avait été soumis à aucun surmenage. Quelques jours plus tard, le genou gauche se prit également, deux jours après l'épaule droite fut atteinte à son tour.

Ces diverses localisations furent assez légères, mais offrirent une ténacité remarquable. En dépit de la thérapeutique la plus active, le genou droit conserva pendant près de trois mois une raideur très pénible. L'examen du cœur fut toujours négatif.

Obs. XV. — *Dysenterie de moyenne intensité, au moment de la convalescence, douleurs rhumatoïdes dans le genou droit*; *durée, trois mois.* — Châtre (Jean), 23 ans, soldat au 12e bataillon de chasseurs à pied. Cet homme n'offre rien de particulier à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Il n'a eu ni rhumatisme ni syphilis.

Le 31 juillet 1885, il est atteint d'une dysenterie assez grave pour nécessiter son envoi à l'hôpital de la Charité. La maladie évolua normalement sans aucun épisode digne de fixer l'attention.

Le 20 août il entrait en convalescence et son état s'étant amélioré rapidement, il quitta l'hôpital le 25, pour aller jouir chez lui d'un congé de trois mois. A cette époque il ressentit quelques douleurs vagues dans le genou droit. Ces symptômes douloureux ne tardèrent point à s'aggraver et à rendre la marche un peu difficile. Il ne survint au niveau de l'article ni tuméfaction ni rougeur des téguments. Cette arthralgie céda d'elle-même sans traitement au bout de quinze jours environ. Mais il subsista encore longtemps un peu de raideur

dans les mouvements et ce n'est que trois mois plus tard que le malade se vit entièrement guéri.

Actuellement, l'état général est aussi satisfaisant que possible, les douleurs n'ont plus reparu, et le cœur demeure intact.

(*La fin au prochain numéro.*)

DU MAL PERFORANT PALMAIRE

Par Maurice PÉRAIRE,
Interne des hôpitaux de Paris.

Le mal perforant palmaire est une lésion ulcéreuse des mains ou des doigts, à marche chronique, dépendant essentiellement d'une névrite soit centrale, soit périphérique.

Cette affection a été jusqu'à présent peu étudiée et n'a donné lieu à aucun travail d'ensemble.

Bien qu'il soit très difficile de concilier les opinions des auteurs au point de vue de sa nature, nous croyons que le mal perforant palmaire doit être rapproché des affections décrites sous les noms *de trouble trophique, de parésie à panaris analgésique de Morvan, de panaris nerveux de Quinquaud, d'eschares des extrémités digitales.*

Presque toujours, en effet, l'influence morbide du système nerveux sur la production de ces différentes affections a été constatée. Il y a donc un lien de parenté entre elles. Nous allons plus loin. Nous croyons qu'ainsi décrites sous des noms différents, elles sont synonymes, ou plutôt qu'elles ne sont que des degrés, des stades dans l'évolution du mal palmaire perforant, des temps d'arrêt constituant des variétés cliniques de la même affection pouvant être groupées dans le même cadre.

Nous conserverons donc le terme de mal perforant palmaire, bien qu'il ne nous paraisse pas tout à fait satisfaisant pour désigner l'ensemble de ces lésions.

Sans vouloir faire une longue énumération des symptômes ayant trait au mal palmaire perforant, il nous paraît important de rappeler, en quelques mots, son évolution et les caractères de ses lésions.

Ainsi, comme le mal perforant plantaire, le mal perforant palmaire débute souvent sans aucuns prodromes; d'autres fois il est précédé d'engourdissement dans la main, de crampes, quelquefois d'élancements ou d'une sensation de chaleur brûlante succédant à une sensation de froid; puis le malade s'aperçoit d'un durillon pouvant siéger à la face palmaire des doigts ou à leur face dorsale, à leur base ou à leurs extrémités. Il se fait un épanchement sanguin sous-épidermique qui décolle l'épiderme et le sépare du tissu sous-jacent. L'épiderme se perfore par frottement ou par pression exercée par le liquide séro-sanguinolent de l'ampoule; de la sérosité s'écoule et l'ulcère se produit.

L'ulcération est constituée par une surface formée de bourgeons grisâtres autour desquels sont des lamelles épidermiques superposées. Ces lamelles sont épaisses et quelquefois séparées par des fissures. Une croûte brunâtre, adhérente, laisse suinter par pression de la sérosité sanguinolente mêlée de pus. La circonférence de l'ulcère dépasse rarement celle d'une pièce de 50 centimes. Les lamelles épidermiques périphériques peuvent recouvrir presque entièrement l'ulcère, en laissant un petit pertuis simplement fistuleux, ou bien se disposant en entonnoir, laisser une grande partie de l'ulcération à nu.

Lorsque les parties profondes sous-dermiques se sont enflammées, l'inflammation peut s'étendre au périoste, et, l'ulcération gagnant toujours du terrain, il peut se produire de l'ostéite, de la nécrose des phalanges. Les articulations peuvent être atteintes : mouvements plus étendus de l'articulation dans ce cas, sensation de craquements.

Au niveau de l'ulcère il y a souvent de l'insensibilité sous forme d'anesthésie et d'analgésie. Cette insensibilité s'étend quelquefois aux régions voisines. La température est souvent abaissée au niveau des doigts malades.

Fischer (*Centralblatt*, 1871) a bien insisté sur la description de quelques-uns de ces symptômes : « sans aucun trouble général et sans grandes douleurs, les dernières phalanges des « doigts se déforment en masse. Le gonflement reste dur, puis

« se ramollit. On assiste à l'ouverture d'abcès profonds, allant « jusqu'à l'os qui peut se carier et se nécroser. Ces abcès ne « guérissent que lentement ou pas du tout et se terminent « toujours par une mutilation. »

Outre ces symptômes, il y a des troubles de la peau et des annexes de la peau bien décrits par Paget dans le *Medical Times and Gazette*, 1864, troubles mentionnés déjà en 1813 par Alex. Denmark dans (*Med. chir. transaction. London*, vol. IV).

Ainsi la peau est lisse, vernie, sans rides ni poils sur la face dorsale des doigts (*glossy-skin* des Anglais).

Les ongles sont contournés, allongés.

L'altération consiste dans une courbure de l'ongle dans le sens longitudinal et dans le sens latéral. Quelquefois changement de coloration de l'ongle, quelquefois amincissement de la peau à son extrémité inférieure, quelquefois les ongles sont fendillés, rugueux. Ils s'épaisissent souvent par lames et deviennent comme crustacés. La sécrétion sudorale est exagérée (phénomène signalé par *Hamilton*). Ainsi la peau de la main malade se couvre de larges gouttes de sueur. La sueur est acide (il est facile de le constater avec le papier de tournesol).

Suivant la zone de distribution des nerfs lésés, les muscles de la main peuvent être atrophiés. L'atrophie peut porter sur les muscles de l'éminence thénar, hypothénar ou les interosseux. Il est rare que les muscles de l'avant-bras dépérissent en même temps. Dans la plupart des cas, cet état s'accompagne de douleurs de la main pouvant s'irradier à l'avant-bras et au bras.

Telle est brièvement résumée la symptomatologie du mal palmaire perforant. Les faits observés jusqu'à présent n'ont pas été groupés dans un cadre spécial, et il fallait de nombreuses recherches tant en France qu'à l'étranger pour pouvoir les condenser sous le même titre.

Si nous comparons le mal perforant palmaire au mal perforant plantaire, nous voyons qu'il est difficile de leur attribuer exactement la même étiologie.

Ainsi, MM. *Leplat*, *Sédillot* et *Follin* ont soutenu que la

véritable cause du mal perforant plantaire était toute mécanique.

Ce serait donc un durillon, un cor qui le produirait. La même cause a été admise pour le mal perforant palmaire par MM. *Després* et *Nicaise*. Nous sommes loin de partager cette opinion. Comme l'avait autrefois bien dit M. *Bertrand* (*Recueil de méd. et de chir. milit.*, 1865) :

Cette explication peut rendre compte de l'ulcère précédé d'induration et siégeant à la plante du pied; mais, satisfait-elle l'observateur lorsqu'il s'agit des ulcérations des mains? Et que devient cette cause lorsque la maladie est survenue sans durillons antérieurs? Et les exemples ne manquent pas dans lesquels l'induration épidermique n'a pas existé?

Devons-nous, avec M. Vésigné, voir dans cette maladie une viciation générale, une affection spéciale qu'il cherche à rattacher au *psoriasis palmaria* dont on aurait ainsi une variété? Cela ne nous paraît pas admissible; il nous semble, en effet, qu'une affection de la peau aurait envahi de larges surfaces en dehors du siège des ulcérations, et aurait laissé autour de celle-ci quelques produits morbides propres à déceler son existence et sa nature.

Dans aucun cas nous n'avons trouvé de prédisposition héréditaire, pas de diathèse capable de produire l'affection, pas de lésion vasculaire (artérite chronique ou athérome).

Reste donc quelque chose de spécial, d'inconnu qui constitue l'affection avec ses symptômes particuliers et sa tendance à la récidive. Cette cause intime est, croyons-nous, la névrite.

Cette névrite peut être d'origine soit *centrale*, soit *périphérique*, *descendante* ou *ascendante*.

Centrale, nous l'avons trouvée produisant le mal palmaire perforant dans le tabes dorsalis (*Terrillon*, *Fournier*, etc.), dans le mal de Pott (*Blum*).

Périphérique, elle est consécutive aux lésions directes des nerfs par projectiles de guerre, par morceaux de verre ou armes tranchantes. Elle peut se montrer après les piqûres, après les contusions des nerfs. Les nerfs les plus souvent atteints nous ont paru être le *médian*, le *cubital* et le *radial* (par

ordre de fréquence). D'autres fois, c'est le plexus brachial qui est en cause.

Ces nerfs peuvent être sectionnés soit incomplètement, soit complètement, et produire indifféremment les mêmes lésions. Outre ces causes, les compressions des nerfs par *cicatrices*, par *cal*, par *tumeurs* nous ont semblé produire les mêmes effets.

Les causes d'origine centrale sont infiniment plus rares que les causes d'origine périphérique. Aussi n'avons-nous pu publier toutes ces dernières à cause de leur grand nombre.

Dans les cas restés inexpliqués par suite de l'absence de ces deux ordres de causes, nous avons vu que l'on pouvait attribuer à l'alcoolisme la production des troubles de nutrition. Comme l'ont bien montré M. *Lancereaux* et récemment son élève, M. *Œttinger* (Th. Paris, 1885), l'influence de la névrite alcoolique sur le développement des troubles trophiques est évidente. L'alcoolisme respecte la moelle et les racines nerveuses. Seul, le système périphérique présente de notables altérations. Dans ces conditions, on doit rattacher la formation du mal perforant palmaire à la destruction plus ou moins complète des nerfs sensitifs.

Mais pour bien comprendre l'évolution de ces différentes altérations et le mécanisme qui préside à leur production, il est nécessaire de faire une excursion dans le domaine de la physiologie pathologique. Elle seule peut nous donner la solution du problème.

Ainsi, si nous comparons les lésions obtenues après les sections nerveuses du membre supérieur à celles qui se présentent au membre inférieur après section de nerfs importants, nous obtenons les résultats suivants :

« *Longet*, plusieurs mois après la résection du nerf sciatique chez le chien, avait vu la patte se couvrir de plaques gangreneuses, perdre ses poils et ses griffes. (*Tillaux*, thèse agrégation, 1866, p. 72). M. Laborde, après les mêmes expériences, avait vu se manifester les mêmes phénomènes. D'autre part, les lésions nerveuses du membre inférieur produisent des maux perforants plantaires chez l'homme.

Ainsi MM. *Duplay* et *Morat*, dans un cas de mal perforant

plantaire, trouvèrent à l'autopsie un kyste hydatique comprimant le nerf sciatique. Dans un autre cas, une fracture vertébrale ancienne entraînant également une compression de l'origine des nerfs du membre malade. (*Monod. Clin. chir. med. progress.*, 1884).

Mais admettons que ces altérations des centres nerveux et des nerfs eux-mêmes, outre les troubles de nutrition sur lesquels nous avons appelé l'attention, déterminent des ulcérations dans les régions dont l'innervation est interrompue.

Malgré l'opinion de *Virchow*, le fait paraît incontestable. Il n'en reste pas moins à donner une explication physiologique des phénomènes.

D'après *Schiff*, sous l'influence du plus léger irritant mécanique, les modifications nutritives produisant le mal perforant seraient dues à un défaut d'action des vaso-moteurs, amenant la paralysie vasculaire.

Cette théorie fut attaquée vivement par *Cl. Bernard, Vulpian*, *Charcot* et *Jaccoud*.

Paul Bruns (*Berl. klin. Wochen.*, 1875) énonce la question sans l'expliquer :

Le mal perforant est une ulcération déterminée par un trouble local de la nutrition, qui succède lui-même à un trouble primitif de l'innervation.

Pour *Samuel* (*Nerfs trophiques*, 1860) tous les troubles nutritifs seraient dus à la diminution ou au défaut d'action trophique des centres nerveux.

Pour *Weir Mitchell* (*Lésion des nerfs. Trad. Dastre*, p. 168) :

On peut invoquer la névrite ou la sclérose comme les plus fréquentes de ces altérations. J'ai vu une fois, ajoute-t-il, l'inflammation envahir subitement une blessure en voie de guérison, déterminer immédiatement une explosion de douleurs névralgiques et une éruption vésiculeuse avec ulcération de la matrice des ongles.

MM. *Charcot*, *Mougeot* et *Couyba* se rallient à cette opinion. Les troubles trophiques seraient dus par conséquent à une cause irritative qui n'est autre chose que la névrite.

Pour *Brown-Séquard* :

Quant aux altérations de nutrition qui apparaissent à une distance plus ou moins grande du point irrité, la pathologie abonde en faits semblables. Ce sont des faits d'altération de nutrition par action réflexe. Ce sont des faits du même ordre que l'inflammation ulcérative de la cornée après la section du trijumeau.

La théorie nerveuse se base sur les lésions incontestables que présentent les nerfs dans un certain nombre de cas. Bien que les preuves anatomiques soient rares, nous savons que dans une observation de Mitchell, un coup de feu ayant atteint le médian et le cubital au bras, les troubles trophiques étant très accusés, le chirurgien Peter Pineo réséqua 10 centimètres du médian et trouva ce nerf atteint de névrite; le névrilème était rouge et injecté.

Nous avons vu (*Denmark med. chir. transactions*, t. IV) le nerf radial considérablement augmenté de volume au-dessus et au-dessous d'une balle qui y était fixée et avait déterminé un mal perforant palmaire. D'ailleurs, dans un certain nombre de maux perforants du pied, MM. Duplay et Morat ont rencontré des altérations nerveuses autour de l'ulcération perforante. Ils ont vu que :

Les nerfs présentaient à une distance plus ou moins considérable de l'ulcère des lésions analogues aux dégénérescences descendantes consécutives aux sections nerveuses : multiplication des noyaux des tubes nerveux, disparition du cylindre axe.

D'après *Hayem* :

Les nerfs mixtes, outre les fibres motrices et sensitives, contiennent encore des fibres vaso-motrices, dont l'action sur la circulation et la calorification est bien établie en physiologie. Pourquoi les trois ordres de filets nerveux réunis seraient-ils insuffisants à expliquer les troubles nutritifs?

C'est l'opinion que partage M. *Mayet* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1868, p. 225).

En somme, toute ces théories reposent sur le même principe, l'interruption du courant nerveux nutritif.

Il y a en quelque sorte paralysie trophique, comme il y a paralysie de la sensibilité et du mouvement.

Quant à nous, nous nous rangeons volontiers à la théorie nerveuse.

Nous croyons qu'il peut y avoir névrite d'emblée, comme il y a névrite symptomatique d'une lésion médullaire ou traumatique. Cette névrite pouvant parfaitement se traduire par des troubles de nutrition, comme elle se traduit par des troubles de mouvement et de sensibilité. Avant de nous prononcer d'une façon plus nette et plus précise, nous croyons qu'il faut attendre que de nouvelles recherches, de nouvelles observations viennent éclaircir la question.

Comme nous l'avons dit, le mal palmaire perforant consécutif aux névrites d'origine centrale est assez rare.

Pourtant, nous avons pu recueillir plusieurs observations paraissant absolument reconnaître cette cause.

Ainsi, nous devons à l'obligeance de M. le Dr *Blum*, l'observation suivante :

Un homme de 59 ans présentait les lésions suivantes :

I. *Main droite.* — A la pulpe du médius une *ulcération oblongue* d'un centimètre de long, dont les bords taillés à pic étaient constitués par l'épiderme considérablement épaissi. Le fond de l'ulcère est lisse, sans tendance à produire du pus ou des bourgeons charnus. L'ongle de ce doigt et à un moindre degré ceux des autres doigts présentent la forme convexe dans le sens longitudinal comme dans le sens transversal, déformation identique à celle que l'on observe consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs. Tout autour de l'ulcération, il y a hypéresthésie très marquée et la peau du reste du doigt est lisse, luisante (glossy-skin).

A l'annulaire, il existe *une ulcération analogue*, mais plus petite.

Les autres doigts sont sains, à l'exception du pouce qui est recouvert également par une peau lisse, luisante, amincie. Au dynamomètre, la force musculaire donne 45 kilogr.

La sensibilité au toucher et à la douleur est conservée partout.

La sensibilité thermique est plus accusée à la face dorsale qu'à la face palmaire.

II. *Main gauche.* — Sur la pulpe de la phalangette du médius et de l'annulaire, *ulcérations identiques* à celles de la main droite, accompagnées de glossy-skin. Légère atrophie des muscles de l'éminence thénar. Force dynamométrique : 50 kilogr.

La sensibilité au tact et à la douleur est conservée. La sensibilité thermique est très obtuse.

Les ulcérations, au dire du malade, débutent par un épaississement de l'épiderme, analogue à celui qu'on observe sur l'index gauche.

Ne trouvant pas dans la profession du malade (manœuvre) l'explication de ces ulcères, je cherchai du côté de la moelle. Je constatai dans la région dorsale *une gibbosité* comprenant les septième, huitième, neuvième, dixième vertèbres dorsales, avec un point douloureux nettement limité au niveau de cette dixième vertèbre. Lorsque le malade est couché sur le ventre, la gibbosité devient plus apparente.

Les réflexes tendineux sont normaux; pas de douleurs en ceinture, la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Le malade finit par avouer que depuis quatre ans les jambes sont devenues plus faibles et que de temps en temps elles refusent de le porter : alors il tombe. Il y a eu également d'une manière intermittente de l'incontinence des urines et des matières fécales.

L'aspect des ulcérations, leur similitude avec le mal plantaire, l'impossibilité d'expliquer leur production autrement que comme conséquence de l'affection vertébrale, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un mal perforant palmaire symptomatipue d'une *myélite chronique.*

D'autres fois, c'est le tabes dorsalis qui est mis en cause :

II. A la Société de chirurgie (Bull. Soc. chir. Séances des 11 mars et 22 avril 1885), M. *Terrillon* présente un *tabétique* âgé de 55 ans, qui portait depuis trois ans, au niveau du pli de flexion de l'annulaire gauche, une *ulcération*. Cette ulcération présentait tous les caractères du *mal perforant* : anesthésie périphérique, épaississement du derme et de l'épiderme, etc. Outre des lésions oculaires et des douleurs dans les jambes, le malade présentait des fourmillements dans les deux bras, fourmillements limités au territoire du nerf cubital.

L'examen histologique a montré des lésions justifiant le diagnostic de mal perforant palmaire porté par MM. *Charcot* et *Terrillon.*

III. Dans la thèse de *Fauchon-Courty*, 1885, p. 80, il est question d'*un mal palmaire perforant* produit aussi chez un tabétique.

Louis Ba..., 26 ans, cocher, entre le 28 avril 1885, salle St-Louis, service de M. le professeur Fournier (hop. St-Louis).

(Nous laisserons de côté les différents symptômes d'ataxie que présente le malade, pour ne parler que des lésions des membres supérieurs).

Membres supérieurs. Douleurs rapides parcourant les bras dans toute leur longueur. Plaques érythémateuses assez étendues sur l'avant-bras droit.

Main droite. Epaississement corné à la face palmaire. A la face palmaire du pouce et sur la pulpe de la deuxième phalange, *deux ulcérations arrondies*, dont le fond est rouge, irrégulièrement entouré d'un rebord épidermique épais. Ulcérations arrondies offrant mêmes caractères à la pulpe d'index, médius et annulaire.

Sur l'auriculaire, cicatrice tenant le doigt, et surtout la dernière phalange, dans un état de demi-flexion, et déterminée par ulcérations développées sur ce doigt il y a un an. Ongle plus petit que normalement. Toutes les ulcérations sont le siège d'une anesthésie absolue. Sensibilité conservée sur face dorsale de la main, et abolie sur face palmaire jusqu'au niveau d'extrémité supérieure des métacarpiens.

Main gauche. Epiderme légèrement épaissi. Doigts fléchis, ne peuvent être étendus complètement.

Sillon cicatriciel entre les deux dernières phalanges d'annulaire. Cicatrice à l'extrémité terminale de ce doigt. Son ongle altéré. Stries longitudinales sur l'ongle du médius. Rebords de sa matrice irréguliers. Induration cicatricielle et flexion des deux dernières phalanges de l'index. Bord libre de l'ongle paraît feuilleté. Ulcération au niveau de face intérieure d'articulation des deux premières phalanges entre elles. Ulcération arrondie sur pulpe du pouce. Sensibilité moins altérée que du côté droit. Anesthésie non absolue, même au niveau des ulcérations.

Ce tabétique avait contracté la syphilis en 1879.

IV. — Dans le tome II des Œuvres posthumes de Pouteau, 1783, page 481, il est question :

D'un soldat du régiment suisse de Seldford, âgé de 32 ans, qui fut attaqué d'une paralysie, sans sentiment, quoique les mouvements de la partie insensible ne fussent pas détruits ; au commencement de décembre 1730, il avait été traité d'une fièvre intermittente, accompagnée d'une fluxion catarrheuse (on ne dit pas sur quelle partie ; c'était apparemment à la tête). Dans les premiers jours de janvier, il sentit une douleur très vive au pli du bras gauche ; quatre ou cinq

jours après, il lui en survint une autre, aussi violente, à l'épaule gauche. Quelques jours après, il lui vint des espèces de phlyctènes dans tout le dedans de la main ; elles crevèrent bientôt et rendirent beaucoup de sérosité claire et sans odeur : c'est dans ce temps que le malade s'aperçut qu'il perdait chaque jour, et de plus en plus, le sentiment dans tout le bras.

V. — Page, 483, il s'agit :

De M. P..., chanoine et curé d'Autun, âgé de 51 ans. Le malade a, depuis douze ans environ, le bras et la main gauche insensibles.

Antécédents : rhumatisme il y a vingt-cinq ans, après refroidissement, et charbon incisé sur l'épaule il y a douze ans.

Page 484 :

Il a eu à plusieurs reprises sur les articulations des doigts, des tumeurs aqueuses, des espèces de phlyctènes qui n'ont été guéries qu'après plusieurs jours de suppuration et en laissant des engorgements qui devenaient durs et écailleux.

Dans ces deux observations, malgré l'insuffisance de leur description, nous croyons qu'il s'agissait de maux perforants observés au début dans la première, et nettement confirmés dans la seconde.

M. Bertrand a consigné, dans le « Recueil des mémoires de méd. et chir. militaires, 1865, p. 160, » une observation de mal perforant des deux pieds et des deux mains.

Arabe, 40 ans, atteint depuis quatre ans du mal pour lequel il vient réclamer des soins à l'hôpital de Sidi-bel-Abbês, le 15 janvier 1859. Nous n'insisterons pas sur ses maux perforants plantaires. P. 461 : A la main droite, une petite tumeur se développait à la face palmaire du pouce, au niveau de l'articulation des deux phalanges entre elles, et laissait après elle *une ulcération*. Bientôt l'os est nécrosé, les chairs se gangrènent et tombent en laissant la phalange à nu. Celle-ci ne se détache pas et conserve ses rapports articulaires, mais il y a ankylose, et à ce niveau les chairs se cicatrisent.

Les articulations des premières phalanges des doigts avec les autres sont prises, les doigts sont successivement sphacélés et tombent les uns après les autres, entraînant dans leur chute parties molles et parties osseuses. Mêmes phénomènes à la main gauche.

M. Bertrand établit d'une façon très nette son diagnostic,

et discute avec beaucoup de clarté les affections avec lesquelles on aurait pu confondre le mal perforant plantaire et palmaire. Son malade était d'une excellente santé habituelle et n'avait rien qui puisse faire connaître la cause de son affection.

VI. — Dans *les Bulletins de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, t. V (1884, 22 juillet), p. 182, *M. Rabaine, interne des hôpitaux*, publie une observation de *mal perforant des doigts*, d'un intérêt clinique très grand. Elle nous paraît de même ordre que la précédente.

Ce malade, N... (Patrice), 37 ans, cultivateur, était entré le 1er avril 1884 à l'hôpital St-André, service du Dr *Lande*.

Antécédents scrofuleux dans l'enfance, carreau, variole. Jamais de traumatisme, de brûlure ou d'engelure aux doigts.

Etat actuel. — Pas d'athérome artériel. Etat général satisfaisant.

Main gauche déformée. A la peau du petit doigt, de l'annulaire et du médius, effacement plus ou moins marqué des sillons articulaires, épaississement, induration (face palmaire).

Etat lisse de la peau sur face dorsale, sauf au niveau d'articulation phalango-phalangienne du médius. Poils de première phalange longs, épais. Index plus court d'un demi centimètre qu'index droit. Peau calleuse, fendillée le recouvre. Son ongle très court, inégal, épais, adhérent. A l'extrémité libre d'index, *petite plaie* irrégulièrement circulaire, fongueuse ; bords déchiquetés, noirâtres; au centre, tissu blanc, grisâtre. Pus liquide, jaune verdâtre, fétide, s'en écoule; sur os dénudés, trajet fistuleux par lequel petits fragments osseux sont sortis. Craquements articulaires dans articulations de première phalange avec deuxième, et de deuxième avec troisième. Sur pouce (bord extérieur), *petite ulcération* fongueuse; ongle strié. Mêmes caractères de peau du pouce et de paume de main. Exagération du système pileux d'avant-bras. Troubles de la sensibilité des doigts malades (retard des sensations à la piqûre et au froid pour le médius et le pouce). Anesthésie complète d'index.

Abaissement de la température de main malade. Exagération de la sécrétion sudorale.

M. Pitres fait remarquer :

Que le malade, dans cette observation, est un type des altérations qui, d'ordinaire, sont la conséquence des névrites : état lisse de la

peau, atrophie unguéale, arthopathies, développement exagéré du système pileux, anesthésie cutanée, trouble des glandes sudoripares. Enfin, ce qui rend encore le malade intéressant, c'est l'existence du mal perforant des doigts, lésion très rare aux membres supérieurs.

Dans ces observations, la névrite ayant déterminé les différents troubles trophiques du côté des mains, nous paraît être une névrite d'emblée.

VII. — Sous le nom de panaris analgésique (*de Morvan*), *M. Broca*, dans *la France médicale* de 1885, 9 juin, nous donne une observation dans laquelle *des lésions ulcéreuses* des doigts (médius, index, annulaire, petit doigt et pouce), coïncidant avec des douleurs brachiales, sont survenues à la suite d'un traumatisme de la main chez un individu âgé de 35 ans, atteint d'une scoliose.

Ce traumatisme a dû produire des lésions nerveuses. En effet, le nerf cubital est certainement écarté de sa position normale.

M. Broca se demande, et *avec raison*, si dans ce cas la scoliose ne jouerait pas un rôle égal à celui du traumatisme dans la production des altérations des doigts.

Nous croyons qu'il y a une connexion étroite entre le mal perforant palmaire et l'affection à laquelle M. Broca a voulu rattacher son observation, affection décrite et baptisée par le *Dr Morvan de Lannilis* (dans *la Gaz. heb. de médecine et de chirurg.* 1883, p. 580, etc.), sous le nom de *parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures*. Nous ne voulons pas passer en revue toutes les observations citées par l'auteur dans son très intéressant mémoire ; cela nous mènerait trop loin ; mais le début de l'affection, sa marche et les différents troubles nerveux dont elle s'accompagne, pourraient entrer dans notre cadre et être décrites sous la même dénomination. Nous avons vu au point de vue pathologique, l'influence vaso-motrice incontestable sur leur production.

D'ailleurs M. Morvan croit, malgré l'absence de preuve anatomique, à une lésion médullaire, en particulier dans la

région de l'axe cérébro-spinal, qui préside à l'innervation des extrémités thoraciques.

Comme nous le verrons, les observations paraissent confirmer les vues de cet auteur.

VIII. — *M. Quinquaud*, dans la *France méd.*, 1881, parle d'un *panaris* qu'il décrit sous le nom de *nerveux*, et qui apparut chez une femme à la suite d'une deuxième attaque de fièvre palustre.

Douleurs lancinantes aux avant-bras, puis aux deux mains, sur le trajet du médian ; puis au pouce droit, qui se tuméfia et offrit l'aspect d'un panaris. Pas de suppuration. Seulement, l'épiderme présenta des crevasses en un point. Quinze jours après, nouvelle poussée d'une durée de 8 à 10 jours ; puis une troisième, puis une quatrième, se terminant toujours par résolution. L'index du même côté fut à son tour le siège de six poussées de panaris sec avec fendillement. Pendant cinq ans, elle présenta des poussées symétriques très douloureuses. Ces accès se terminaient non seulement par la fissuration d'un point de l'extrémité du doigt, mais par la chute de l'épiderme et de l'ongle entier; la peau était sclérosée, collée au périoste et à l'os qui s'atrophiait sans traces de suppuration.

L'application de révulsifs sur le trajet des nerfs amena la guérison de la maladie.

Avec M. Quinquaud, nous pensons qu'il s'agit là de *troubles trophiques*, mais troubles trophiques ayant un temps d'arrêt, à notre avis n'ayant aucune tendance à l'envahissement progressif des tissus sous-jacents.

L'apparition des crises névralgiques, puis de ces panaris avortés à répétition, serait du même ordre que la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures du Dr Morvan?

Comme nous l'avons dit au début, ces deux affections, dans leur évolution clinique, seraient des variétés pouvant être groupées dans le même tableau, et dépendant d'une lésion du système nerveux.

Tels sont les cas de maux perforants palmaires d'origine centrale.

Ce qui rend leur étude intéressante, c'est la rareté des obser-

vations reconnaissant une pareille étiologie. C'est surtout aux maux perforants plantaires auxquels on a affaire dans de pareils cas. Il suffit de lire les thèses ayant trait à cette affection pour reconnaître l'exactitude de cette assertion. Plus fréquents, au contraire, sont les maux perforants palmaires consécutifs aux lésions des nerfs périphériques.

Voici les cas dans lesquels nous avons observé les traumatismes nerveux (section, compression, etc.) jouant un grand rôle dans la production des troubles de nutrition de la peau et de ses annexes :

I. — *Page* 47, *th. de Mougeot. Obs. XXV.* (*Mittchell, Rorehouse*, 1861. *Phil.*

Homme frappé d'une balle qui avait pénétré au-dessus de la clavicule gauche et était sortie à partie moyenne du bras droit. Quatre mois après blessure, peau tendue jusqu'à l'extrémité des doigts, luisante, glabre, d'un rouge bleuâtre, *ulcérée* par places. Ulcérations occupent paume des mains et face palmaire des doigts.

Obs. II (prise par Mlle *Edwards*, externe des hôpitaux). Service de M. le professeur *Charcot* (Salpêtrière). Le nommé Poulet (Eugène), 49 ans, maréchal-ferrant, entre le 11 mars, salle Bouvier, nº 10.

Accidents strumeux de l'enfance. Pas de maladies vénériennes. Excès alcooliques.

Janvier. En 1870, il tombe de voiture, et la roue de cette *lourde* voiture lui passe sur le dos, ou plutôt sur l'épaule gauche, fracture quelques côtes à gauche, et la clavicule est brisée ; la roue passe en arrière de l'oreille et y détermine une plaie profonde.

Immédiatement après l'accident le bras tombait, et il n'a jamais recouvré les mouvements. Pendant trois semaines le bras avait un volume considérable (pas d'issue de pus ni d'os) ; trois semaines après il commença à diminuer et à arriver à l'atrophie. Les doigts se courbèrent en griffe, et le membre devint froid.

L'hiver suivant, il eut, sans cause déterminante, *des ulcérations qui siégeaient à tous les doigts* et depuis, tous les hivers, il souffre d'ulcérations semblables.

Lorsqu'on examine le malade debout, on voit l'épaule gauche beaucoup plus élevée que la droite. La tête est un peu inclinée en avant. L'épaule, le bras, l'avant-bras et la main sont le siège d'une atrophie des plus manifestes ; à la main cette atrophie est dissimulée par un

œdème dur, et une déformation considérable des doigts qui sont tournés en griffe, très volumineux au niveau de la première phalange et vont en s'effilant en pointe au niveau de leur extrémité. Sur l'index, la 3e phalange est atrophiée. Sur le 4e et le 5e doigt elle manque, mais cela tient à un accident qui aurait précédé la chute de voiture, le marteau en tombant lui avait sectionné cette phalange. Les ongles épaissis, terminés en pointe très longue présentent nettement l'aspect de griffes cornées. Un *ulcère blafard* est visible sur la face dorsale de la 1re phalange. Le membre est froid et présente une couleur violacée intense, jusqu'au niveau du coude. Aspect lisse de la peau.

En hiver il ne souffre pas, il n'a de douleurs, parfois très vives, qu'en été, époque où la main prend un aspect blanc.

L'aspect violacé du membre ne s'observe que jusqu'au coude. Au-dessus la peau prend son aspect normal.

Dynamomètre : M. D. 40 kgs. ; M. G. 10 kgs.

Temp. locale des doigts : M. D. 34°,2 ; M. G. 29°,1.

Ainsi donc dans ces deux cas blessures du plexus brachial. Mais le plus souvent c'est le médian, le cubital ou le radial qui sont en cause.

Les blessures de ces nerfs peuvent siéger soit sur chacun d'eux isolément, ou les intéresser tous les trois à la fois.

(*A suivre.*)

LA FRACTURE DE DUPUYTREN

Par MM. SEBILEAU, interne des hôpitaux,
et BLAISE, externe des hôpitaux.

(Suite et fin).

COMPLICATIONS.

Le pronostic de la fracture de Dupuytren peut s'aggraver encore, et la consolidation en être retardée sous l'influence des complications auxquelles elle est soumise, comme toute fracture.

Les unes se produisent aussitôt après le traumatisme dont elles sont une conséquence instantanée : *complications immédiates.*

Les autres apparaissent peu de temps après l'accident : *complications primitives.*

Les dernières, enfin, ne se montrent qu'après la consolidation : *complications tardives*.

1° COMPLICATIONS IMMÉDIATES. — a. *Fracture ouverte.* — Un des premiers et des plus graves accidents de la fracture de Dupuytren est son ouverture et la communication du foyer avec l'air ambiant. Or, cette communication s'établit de deux façons : ou bien le fragment supérieur du péroné, dans un cas de déviation prononcée, perfore la peau, ce qui est assez rare ;

Ou bien la malléole interne sur laquelle le déplacement du pied détermine un excès de tension des parties molles, les déchire par le bord tranchant de son fragment supérieur, ce qui est plus fréquent.

Nous n'avons vu qu'un cas de fracture de Dupuytren compliquée : c'était dans le service de notre maître le Dr Demons ; mais il suffit d'ouvrir les livres pour apprendre que cette complication n'est pas très rare. En tout cas, elle a beaucoup perdu de sa gravité d'autrefois : il en est du péroné comme des autres os, et aujourd'hui beaucoup de ses fractures ouvertes guérissent, grâce à l'antisepsie, comme des fractures souscutanées.

b. *Luxations.* — Nous nous sommes déjà expliqué de l'obscurité qui régnait sur cette question des luxations compliquant la fracture de Dupuytren : nous croyons qu'il y a là surtout une question de mots, et que cette question de mots vient surtout d'une question de degré dans le déplacement. Expliquons-nous.

L'astragale est uni, on le sait, par des articulations d'un genre, du reste, très différent, avec : 1° le tibia et le péroné ; 2° le calcanéum ; 3° le scaphoïde.

Pour le calcanéum et le scaphoïde, la question est simple : d'ordinaire leur articulation avec l'astragale ne souffre point de la fracture du péroné.

Il en est bien autrement de l'articulation tibio-tarsienne, et l'on réserve aux déplacements que subissent l'une vis-à-vis de l'autre les surfaces articulaires qui la composent le nom de *luxations du pied*...

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion de savoir lesquels se luxent sur l'autre de l'astragale sur les os de la jambe ou des os de la jambe sur l'astragale, et lequel il vaut mieux dire de *luxation du pied* ou de *luxation tibio-tarsienne*, quoiqu'il fût peut être intéressant d'élucider ce point de pathologie.

Nous en demeurons à la question d'existence ou de non existence, et nous nous demandons : « Y a-t-il donc luxation dans la fracture de Dupuytren?...» On sait comment se produit cette fracture et quelles sont ses lésions principales : déchirure du ligament péronéo-tibial antérieur, du ligament latéral interne, arrachement de la malléole interne. Or, il est certain que ces lésions s'accompagnent fatalement de diastase tibio-péronière, et que, dans cette mortaise élargie, dont les deux côtés limitants sont fracturés, il est impossible que les surfaces articulaires gardent leurs rapports. Cela est donc déjà une luxation, puisque au sens propre du mot, tout changement de rapport permanent entre deux os unis ensemble est une *luxation*.

Que dire, alors, quand, en raison de l'intensité du traumatisme, la mortaise, sans résistance laissera ballotter l'astragale, que l'extrémité inférieure du tibia fracturée et mobilisée par la déchirure du ligament latéral pourra se déplacer sur le côté interne de cet astragale qui sera porté en dehors par rapport au tibia, et subira, peut-être, une légère inclinaison de sa face supérieure ?

Oui, cela est, si l'on veut, des luxations ; mais ce sont des luxations incomplètes, car il s'en faut que tout rapport soit perdu entre les surfaces articulaires. Il n'y a qu'une différence de degré dans tous ces cas : entre la diastase articulaire simple et ce que l'on appelle la luxation, la distance est courte. Or, cette diastase est fatale : et comme elle permet de toute nécessité le déplacement du pied vis-à-vis la mortaise tibio-péronière, où dira-t-on que finit la déformation de l'un et que commence celle de l'autre ?

Et c'est précisément parce que ces luxations accompagnant la fracture ne sont pas des luxations types, comme celles de

la hanche, de l'épaule, du coude, qu'on ne s'est pas entendu sur leur compte et que certains auteurs, restreignant, à juste raison peut-être, le sens de ce mot, ne veulent point l'accepter pour désigner les lésions articulaires incomplètes de la fracture de Dupuytren.

Cela dit, on nous permettra de ne pas insister sur le degré de fréquence de cette complication, puisqu'elle n'en est pas une, que la déformation de la fracture du péroné n'est, dans tous les cas, qu'une seule et même chose variable dans ses degrés, et que nous manquons de tout pour établir une distinction limite entre le symptôme et ce qu'on nomme la complication.

D'ordinaire c'est en dedans que se déplacent les os de la jambe (luxation du pied en dehors) ; quelquefois en dehors (luxation du pied en dedans) ; rarement en avant et en arrière (luxation du pied en arrière et en avant).

L'astragale ne subit point de mouvement d'inclinaison ou de torsion sur son axe, comme l'a fait remarquer Malgaigne ; il ne modifie sa situation anatomique que vis-à-vis les os de la jambe, et M. Richet nous semble avoir exposé d'une façon très précise le mécanisme et la raison d'être de tous ces désordres : « L'astragale est mobile ; c'est un *os roulant*, placé dans la mortaise péronéo-tibiale, entre les os de la jambe et le calcanéum, au milieu des ligaments et des muscles ; cet os se meut avec facilité sur des surfaces polies et glissantes : c'est une sorte d'articulation en noix destinée à supporter des pressions variées et parfois excessives ; de telle sorte qu'à un moment donné, et malgré les puissants ligaments qui le retiennent, l'os astragalien se trouve pour ainsi dire énucléé et chassé comme un noyau qu'on presse entre les doigts. » (Ledouble et Legendre).

Nous n'avons guère besoin d'ajouter que les différents cas de réduction facile, difficile ou impossible, répondent à ces variations dans l'intensité de la diastase articulaire et du déplacement consécutif.

Dans certains cas, très rares, il est vrai, les articulations de l'astragale avec le calcanéum et le scaphoïde subissent

elles-mêmes l'influence du traumatisme : leurs ligaments sont détruits et l'*os roulant*, comme dit M. Richet, est expulsé de sa cavité de réception.

On sait, ajoute-t-il, que Ph. Boyer conservait dans un bocal un astragale qui avait été éliminé après une fracture de Dupuytren d'après le mécanisme plus haut indiqué. Le malade sortit guéri six semaines après son entrée à l'hôpital, sans « avoir traversé d'accidents sérieux. »

Plaies des vaisseaux, nerfs, etc. — Bien plus rares encore sont les lésions des organes voisins du péroné, artères, veines, nerfs. Dupuytren les signale cependant. « Outre ces complications, dit-il, il en est d'autres, beaucoup plus graves, articulation ouverte, épanchement de sang et de synovie, tendons et nerfs distendus, contournés, comprimés, divisés, etc.; artères, veines et surtout la saphène interne, rupturées, environnées de sang épanché, tissu cellulaire déchiré en tous sens, etc. »

Mais Dupuytren assombrit un peu le tableau.

Tout se borne d'ordinaire aux ruptures ligamenteuses qui sont les compagnes obligées de cette variété de fracture, et l'ecchymose étendue qu'elle présente n'est ordinairement pas, on le sait, le fait d'une déchirure de la saphène interne.

La fracture de Dupuytren, en effet, est bien une de celles où des vaisseaux importants courent le moindre risque.

Dans une discussion à la Société de chirurgie, M. Larcher observait, en 1883, que selon lui, la fracture de Dupuytren, comme celle du radius, s'accompagnait toujours de lésions et de distension nerveuse, et il expliquait ainsi les troubles trophiques tardifs que l'on voit quelquefois apparaître.

Ouverture articulaire. — Résultat direct du traumatisme, l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne est, pour ainsi dire, fatale dans la fracture de Dupuytren. Ce n'est pas, on le conçoit, que le trait de la solution de continuité à 7 centimètres au-dessus de la malléole ait personnellement rien à voir avec l'article voisin ; mais on sait que l'arrachement de

la malléole interne et la déchirure du ligament correspondant sont des phénomènes constants; et c'est ainsi que la fracture devient une fracture articulaire, ce qui, du reste, n'aggrave aujourd'hui que médiocrement son pronostic.

COMPLICATIONS PRIMITIVES. — *Epanchement de sang.* — La contusion a été quelquefois tellement violente, ou bien un rameau veineux si important a été lésé qu'il se forme dans le tissu cellulaire un épanchement énorme de sang. Il y a du reste, à cet égard, vis-à-vis les ecchymoses des susceptibilités individuelles énormes. Il existe en ce moment, dans le service de notre maître, M. Terrillon, une femme qui, pour une simple fracture par arrachement du péroné produite dans un faux mouvement, porte une vaste ecchymose occupant les deux côtés du pied et de la partie inférieure de la jambe.

Il est rare, du reste, que la contusion aille jusqu'au thrombus, et que l'épanchement de sang soit assez abondant pour retarder la guérison et assombrir le pronostic.

Arthrite. — « Cette arthrite tibio-tarsienne est, pour ainsi dire fatale, » dit M. Trélat : il est certain qu'on l'observe à peu près dans tous les cas ; mais elle reste presque toujours bénigne. Le malade est au repos : le membre fracturé est immobilisé ; il se produit une légère hydarthrose ; les mouvements articulaires provoqués sont douloureux ; mais tout disparaît vite, et jamais cette arthrite ne vient aggraver le pronostic, au moins le pronostic immédiat de la fracture.

Nous faisons, cela s'entend, une exception pour les cas de fracture compliquée où l'on a pu voir suppurer en même temps et le foyer osseux et l'article voisin. « Dans quelques cas, écrit Nélaton, la malléole interne, par la compression qu'elle exerce de dedans en dehors, détermine la gangrène des téguments et vient faire saillie au dehors. Cet incident, qui est souvent accompagné d'une suppuration intra-articulaire, présente, comme on le comprend, beaucoup de gravité. »

Eschares. — Voici qui est plus fréquent : un malade porte une fracture compliquée de Dupuytren ; mais la mal-

léole interne fait une saillie évidente sous la peau ; elle la comprime, la mortifie, et, quand l'eschare se détache, le foyer est ouvert. Bérard en avait observé quelques cas : « Ce qui constitue la gravité de la déviation du pied en dehors, dit-il, c'est la tension outre mesure des parties molles, et notamment de la peau qui recouvre la malléole interne. » M. de Saint-Germain nous apprend que chez les enfants l'appareil est souvent à incriminer : « Partout où les os sont superficiels, au pied et à l'avant-bras, la peau se mortifie facilement et sans douleurs vives. Avec des appareils bien appliqués en apparence, il suffit de quelques heures pour la production d'une eschare. » Il faudra donc toujours les surveiller avec soin. Il en est du péroné comme du radius, mais pour des causes différentes.

Gangrène du membre. — Le péril n'est encore pas trop grand quand ces eschares se limitent. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Bérard est très explicite : « Cette tension, dit-il, peut acquérir un si haut degré d'intensité que bientôt il se développe des phlyctènes remplies de sérosités rougeâtres : la peau devient livide, froide, insensible, et, en peu de temps, le membre est sphacélé en partie ou en totalité. L'eschare est-elle bornée aux téguments, on doit s'en féliciter ; mais presque toujours les désordres sont tels que, au dire même de Dupuytren, il devient urgent d'amputer. »

On ne connaît plus guère aujourd'hui, au moins dans la fracture de Dupuytren, ces cas d'emphysème aigu, de gangrène foudroyante à la naissance desquels il est possible que l'état septique des anciens services chirurgicaux ne fût pas absolument étranger.

Complications consécutives. — Quand nous avons montré l'évolution normale de la fracture de Dupuytren, nous avons, à vrai dire, à peu près parlé de tous les accidents qui peuvent mériter le nom de complications consécutives. Il en est cependant quelques autres, que nous avons réservées pour ce chapitre parce qu'elles nous ont semblé ne pas faire partie

des phénomènes purs et simples de la consolidation, mais être bien plutôt une conséquence de l'arthrite qui accompagne la fracture ou du repos et de l'immobilité prolongée que nécessite son traitement.

Raideur articulaire. — C'est d'abord une raideur de l'articulation tibio-tarsienne. Il suffit de savoir avec quelle rapidité s'immobilise une articulation contenue quelques jours par un appareil, pour comprendre comment la fracture de Dupuytren, qui s'accompagne de lésions articulaires, d'abord, et qui, ensuite, est si longue à guérir, doit altérer le fonctionnement de l'article de la jambe et du pied.

Cette raideur disparaît ordinairement assez vite : l'exercice et les bains excitants en ont rapidement raison. Voici ce qu'en dit Hamilton : « En général, l'articulation du cou-de-pied a conservé une certaine raideur quelque temps après l'ablation des appareils : il doit probablement en être toujours ainsi quand la fracture s'est accompagnée de luxation du tibia. Mais cette raideur a ordinairement disparu au bout de quelques semaines ou de quelques mois. »

Ankylose et pseudo-ankylose. — Ailleurs, au contraire, soit que, la marche étant douloureuse le malade ne se serve qu'imparfaitement de son pied, soit que, par pusillanimité, il ne veuille pas se soumettre à l'exercice qu'on lui conseille, la raideur augmente et peut durer indéfiniment. Nous trouvons, dans Hamilton, le récit de quelques observations qui viennent à l'appui des faits que nous avançons : « J'ai observé une raideur considérable après six mois dans deux cas ; après deux ans dans un cas ; chez un malade, après vingt ans, le cou-de-pied se tuméfiait de temps en temps et devenait absolument raide. Une autre fois l'immobilité de l'articulation était presque absolue au bout de vingt ans. » Ici donc, plus que pour toute autre fracture, il faudra veiller avec soin à ces raideurs dont il est si facile de triompher pendant les premiers temps à l'aide de mouvements bien entendus.

Arthrite chronique. Tumeur blanche. — Nous parlions plus haut du jeu de l'articulation tibio-tarsienne qui suivait quelquefois la fracture de Dupuytren. C'est de lui que dépendent les altérations consécutives de cette articulation. C'est au moins l'opinion de Nélaton : « Il en résulte, dit-il, une distension des ligaments, une inflammation de la membrane synoviale, une destruction des cartilages, en un mot les altérations les plus profondes. Chez un aliéné j'ai vu se développer un phlegmon diffus, bientôt suivi de la gangrène de toute la jambe, pour laquelle je fus forcé de pratiquer l'amputation de toute la cuisse. » Plus tard, Broca disait aussi : « La résistance malléolaire n'existe plus : elle est remplacée par celle des ligaments constamment irrités. Il n'est pas rare de voir des tumeurs blanches, suite de ces sortes de lésions. »

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Enfin, il arrive souvent que pendant longtemps la jambe se tuméfie, s'œdématie pendant la marche, et présente une série de troubles trophiques ou vaso-moteurs qui ne disparaissent qu'à la longue. Ces lésions sont signalées par plusieurs auteurs : Maisonneuve leur fait l'honneur d'un chapitre à part. Nous nous contentons de les signaler, estimant qu'elles n'ont rien de particulier à la fracture de Dupuytren, et qu'elles appartiennent aussi bien à toutes les variétés de lésions osseuses de la jambe.

En résumé, de toutes les complications de la fracture de Dupuytren, les plus importantes sont celles qui surviennent longtemps après le traumatisme... Les troubles fonctionnels, selon nous, priment de beaucoup ces accidents graves aigus qui, selon la mémorable expression de Ph. Boyer « entraînaient la perte du membre, ou même celle du malade. »

DIAGNOSTIC.

Ce que nous avons dit de l'évolution de la fracture de Dupuytren et de la nécessité de son traitement suffit à démontrer l'utilité d'un diagnostic précis.

Disons-le tout d'abord : la fracture type, avec son coup de hache classique, n'est guère embarrassante pour le chirur-

gien : « Elle crève les yeux par la grossièreté de ses signes, » dit M. le professeur Trélat.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et quand le diagnostic ne s'impose pas, on peut confondre la fracture de Dupuytren avec une lésion traumatique quelconque des organes voisins. Nous passons, bien entendu, sur les cas où, en présence d'une complication, il faut faire un diagnostic rétrospectif. Ce sont là des cas de clinique qui n'ont rien à voir dans une revue pathologique.

Contusion simple des parties molles. — La contusion simple des parties molles est rare à la jambe : les os et les ligaments sont si directement sous-cutanés que le traumatisme les intéresse facilement. En tous cas, elle se diagnostique par l'absence de douleur fixe, la possibilité de tout mouvement articulaire, l'étendue et la diffusion de l'ecchymose, l'absence de déformation et l'évolution rapide du mal. C'est un diagnostic par *négation*, si l'on veut : on dit qu'il y a contusion parce qu'il n'y a pas autre chose.

Entorse. — Il n'est pas toujours facile de diagnostiquer une entorse : elle compte à son actif à peu près tous les signes de la fracture de Dupuytren avec peu de déformation ; et, au fait, qu'est-ce donc que la déchirure de tous les ligaments qui l'accompagne, si ce n'est également une entorse ? Donc, il faut toujours être sur ses gardes, et comme, en résumé, il vaut mieux faire plus que moins en matière de traitement, il est indiqué, dans tous les cas douteux, de ne point ordonner le massage, et d'agir comme s'il s'agissait d'une fracture.

La douleur locale, la mobilité, la crépitation, le ballottement astragalien sont les signes négatifs de l'entorse ; la violence des douleurs dans les mouvements provoqués de l'articulation, le meilleur de ses signes positifs.

Fracture par arrachement. — D'elle, on pourrait répéter presque tout ce que nous avons dit de l'entorse. Quand elle est simple, son diagnostic est facile ; mais quand, ce qui est assez fréquent, elle s'accompagne d'arrachement ou d'éclatement de

la malléole, il est plus difficile de se prononcer. Avons-nous besoin de répéter que nous ne parlons que des cas avec dé-déplacement et déformation incomplets de la fracture de Dupuytren ? Ici encore redisons : siège de la douleur; absence de ballottement ; siège de l'interruption de la continuité du péroné; déviation légère du pied en dedans ; tels sont les signes diagnostiques principaux.

En résumé, existe-t-il une série de symptômes incertains et douteux ? il s'agit d'une fracture par arrachement, et nous oserions presque dire : chaque fois qu'on hésite entre une fracture de Dupuytren et une fracture de la base de la malléole, il y a un moyen presque sûr de ne pas se tromper, c'est de diagnostiquer la seconde.

Luxations de l'astragale. — Si nous disons luxations de l'astragale, c'est pour nous conformer à la nomenclature ancienne, tout assurés que nous soyons, du reste, que presque toujours les os de la jambe se luxent sur celui-là, et non celui-là sur ceux-ci.

Quoi qu'il en soit, il est une chose certaine : c'est que pour ainsi dire jamais ces luxations ne se produisent en dehors des fractures malléolaires ou sus-malléolaires... Leur condition presque essentielle d'existence est l'élargissement de la mortaise tibio-péronière. Le traumatisme qui déplace l'extrémité inférieure des os de la jambe sur l'astragale ou qui énuclée celui-ci de sa cavité de réception, produit d'abord la fracture.

Ce point simplifie singulièrement le diagnostic, puisqu'il le limite à celui d'une complication.

Du reste, il n'y aurait guère à confondre avec la fracture de Dupuytren que les luxations latérales, surtout la luxation en dedans. Mais dans la première, la saillie anormale répond non plus à la surface articulaire, mais au-dessus d'elle, et l'écartement des malléoles est moindre.

Fracture en V. — Ce n'est que pour mémoire que nous signalons ce diagnostic. La fracture hélicoïdale du tibia, avec sa mobilité énorme, la saillie de son fragment supérieur qui, quelquefois, perfore la peau ; son siège ordinairement plus

élevé, sa crépitation si facile à percevoir. l'intégrité complète (au moins au point de vue du ballottement) de l'articulation tibio-tarsienne, la fracture supérieure du péroné, sont des symptômes qui ne permettent point l'erreur.

Tel se pose le diagnostic différentiel de la fracture de Dupuytren : bien certain de son existence, le chirurgien ne doit jamais négliger de s'assurer, dans la mesure du possible, de l'état de la malléole interne, du ligament latéral interne, du ligament péronéo-tibial ; car c'est sur l'intensité des lésions et l'étendue des désordres qu'il pourra le plus sûrement baser la valeur de son pronostic.

Pronostic bénin, certainement, quant aux dangers que court le malade ; mais pronostic grave quant au temps que demande la guérison et la facilité avec laquelle réapparaît la déformation chez les malades indociles ou mal conseillés. Malgaigne avait peut-être raison de dire à Dupuytren qu'il exagérait la fréquence des luxations du pied ; mais nous croyons que l'un et l'autre avaient plus tort encore de dire, Dupuytren : « La durée du traitement est de vingt-cinq à trente-cinq jours dans les fractures simples et dans la plupart de celles qui sont compliquées de déplacement, d'infiltration, d'épanchement de sang, d'arrachement des ligaments et de la malléole » ; Malgaigne : « Les fractures du péroné sans déplacement sont parfaitement consolidées en trente jours : quand le déplacement menace de compromettre la solidité de l'articulation tibio-tarsienne, il est prudent de les laisser dans l'appareil trente-cinq ou quarante jours. »

Nous avons essayé de montrer que, de l'étude des suites de cette fracture, on peut conclure cette proposition implicitement contenue dans quelques traités, mais qui ne nous a pas paru assez nettement formulée dans les livres classiques : *La fracture de Dupuytren est une fracture grave.*

Aujourd'hui que toutes les fractures articulaires, les fractures compliquées, les fractures comminutives guérissent presque toujours, qu'est-ce donc qu'une fracture grave, si ce n'est celle qui, sous des apparences de bénignité, peut assurer l'impotence fonctionnelle pendant toute la vie ?

TRAITEMENT.

Reste donc à faire un traitement bien entendu, et les moyens semblent nombreux... Mais nous ne pouvons passer ici en revue les différents appareils proposés contre la fracture de Dupuytren : les plus connus et les plus ingénieux sont ceux de Dupuytren, de Richet, de Verneuil, etc...

Le premier a longtemps régné en maître : il n'est pas encore partout détrôné ; nous ne savons si c'est à tort ou à raison.

Nous n'avons jamais vu employer les autres, et tous droits et toute expérience nous manquant pour critiquer des appareils si bien conçus, nous nous contenterons d'indiquer comment procède notre maître, M. le Dr Terrillon.

Comme la majorité des chirurgiens, il pense que rien ne vaut « le merveilleux appareil plâtré si efficace pour maintenir la réduction ; » comme M. Tillaux, il pense que « devant les attelles plâtrées de Maisonneuve, l'appareil de Dupuytren doit céder le pas. » Mais il ajoute que les attelles sont loin encore de la gouttière plâtrée.

On réduit donc la fracture avec ou sans chloroforme ; on immobilise le membre dans la gouttière ; à mesure qu'il se fait du jour entre la malléole interne et les parois de l'appareil, on le comble avec de l'ouate pour que la compression soit toujours efficace et régulière ; on y laisse le malade deux mois au moins, remplaçant l'appareil autant de fois que sa solidité est compromise ou son volume non proportionnel à celui du membre.

Puis, dès que le malade marche, on lutte contre la tendance à la déformation par un appareil dont voici la description schématique :

Il se compose d'un pied avec semelle articulée au niveau des malléoles, avec deux montants, l'un externe, l'autre interne : on y adapte une large courroie prenant son point d'appui sur un bouton placé sur le montant externe, de façon à ce que dans la station debout, la jambe soit toujours sollicitée à se

rapprocher de ce montant et à permettre par conséquent aux deux os de se tenir le plus rapprochés possible.

C'est ainsi que, dans la majorité des cas, l'on doit, pensons-nous, traiter la fracture de Dupuytren : est-ce à dire que l'on doive poser cela en règle générale absolue ? Evidemment non. M. Nicaise, dans une discussion à la Société de chirurgie, défendait l'appareil de Scultet parce que chez un malade où la réduction immédiate avait été impossible, il put pratiquer, grâce à ce bandage amovible, la réduction progressive...

Il est certain qu'en cas d'irréductibilité, il vaut mieux ne pas immobiliser sans mesure. A la même séance, M. le professeur Trélat, dans le débat qui s'était élevé sur la valeur respective du Scultet, du Dupuytren et du bandage plâtré, terminait la discussion en disant : « Je ne conteste pas les avantages de l'appareil plâtré, quand on veut maintenir les fractures réduites. Grâce à cet appareil toute fracture bien réduite sera bien maintenue : mais si vous n'avez pu obtenir la réduction, appliquerez-vous l'appareil plâtré ? Respecterez-vous à ce point votre fracture que vous vous efforcerez de maintenir la déformation et d'obtenir une consolidation vicieuse ? Lorsque la réduction est impossible, que faut-il faire ? Il faut chercher à remplir les indications, et mieux vaut encore, dans certains cas, recourir aux appareils de Scultet et de Dupuytren que d'appliquer un appareil plâtré sur une difformité non réduite. Nous discutons donc sur deux choses absolument différentes, et le débat ne saurait se prolonger dans ces conditions. Il faut, avant tout, distinguer les cas et exposer les indications. »

Quoi qu'il en soit de l'appareil qu'on emploie, il faut le laisser longtemps ; on n'est jamais trop certain d'avoir la consolidation parfaite.

Outre les cas que nous avons signalés et dont l'histoire nous a été rapportée par notre maître, nous pourrions rappeler que la jeune malade qui fait le sujet de notre observation II, a encore, cinq mois après sa fracture, une mobilité des deux fragments osseux, et un certain jeu du pied dans la mortaise : malgré l'emploi de bottines hautes et serrées, celui-ci se

dévie pendant la marche, même sur un terrain régulier, dans le sens correspondant à celui où le traumatisme l'avait porté.

Ainsi donc : gravité des suites de la fracture de Dupuytren et nécessité d'un traitement prolongé : tels sont les deux points que nous voudrions avoir mis le plus en relief dans cette étude où nous savons n'avoir pas dit beaucoup de nouveau, mais où nous avons essayé de colliger en quelques pages et de formuler d'une façon plus précise peut-être que cela n'avait encore été fait, les symptômes, le diagnostic et les raisons pronostiques ou thérapeutiques de cette variété de fracture du péroné.

REVUE CRITIQUE.

LUPUS ET TUBERCULOSES CUTANÉES,

Par Ch. LAILLER,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,

et

Albert MATHIEU,
Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis.

La peau est un organe dans lequel la tuberculose sous sa forme habituelle se localise difficilement. Des travaux récents tendent à démontrer qu'elle s'y présente souvent sous une forme larvée dont la nature a été pendant longtemps méconnue et dont l'origine était rapportée à la scrofule. On a été amené à démembrer la scrofule en tant que diathèse; une partie de ses manifestations a été attribuée à la tuberculose, une autre à la syphilis héréditaire (1). Il semble que ce soit surtout à la tuberculose que reviennent les déterminations cutanées de la strume, et en particulier le lupus que certains auteurs considèrent comme une affection à part.

(1) Voir à ce propos le livre tout récent et si intéressant du professeur Fournier sur la Syphilis héréditaire tardive.

La question est encore ouverte. Cependant le résultat des observations cliniques et des expérimentations rend de plus en plus vraisemblable l'origine commune tuberculeuse, ou, pour mieux dire bacillaire, des lésions en question, toutes les fois que la syphilis héréditaire n'est pas en cause.

La tuberculose cutanée, ainsi entendue, comprend :

1° Les ulcérations tuberculeuses proprement dites;

2° Les scrofulomes cutanés;

3° Les lupus, y compris peut-être le lupus érythémateux.

Cependant, il peut y avoir pour ce dernier plus de doute que pour les variétés précédentes, et sa qualité tuberculeuse, qu'on peut soupçonner, ne s'affirme pas encore avec une netteté irréprochable.

DESCRIPTION GÉNÉRALE.

1° *Tuberculose cutanée proprement dite.* — Les ulcérations tuberculeuses de la peau sont assez rares. Elles se montrent surtout au voisinage de l'orifice des muqueuses, particulièrement à la marge de l'anus. Elles peuvent se rencontrer, du reste, sur d'autres points, par exemple, aux mains et aux pieds. M. Hanot en a présenté un très beau cas à la Société médicale des hôpitaux (1884). Il existait des ulcérations serpigineuses de l'avant-bras disposées par traînées, comme s'il y avait une lymphangite ulcéreuse.

Les ulcérations tuberculeuses se présentent sous l'aspect de dépressions qui ne dépassent pas un diamètre de 4 à 5 centimètres. Elles sont arrondies ou ovalaires. Les bords sont mous, déchiquetés, rarement décollés. Le fond est d'un gris blanchâtre, non bourgeonnant, peu saignant; il est recouvert d'une très légère couche de pus. La surface n'est pas plane, uniforme, mais comme creusée d'un grand nombre de petites cupules arrondies, rapprochées les unes des autres, un peu à la façon des dépressions semées à la surface d'un dé à coudre.

L'aspect déchiqueté des bords est dû à de semblables petites dépressions situées tout à fait à la périphérie. Il semble qu'il y ait là la trace de tubercules isolément caséifiés, ayant laissé

chacun, une petite ulcération arrondie. Cependant, on n'aperçoit pas le plus souvent de tubercules dans la peau avoisinante, comme cela se voit sur les muqueuses au pourtour des ulcérations de même nature.

Ces ulcérations sont quelquefois douloureuses; elles s'étendent lentement.

Parfois, au début, elles sont recouvertes de croûtes qui disparaissent pour laisser à nu les ulcérations telles que nous venons de les décrire. D'autres fois, les ulcérations succéderaient à de petites tumeurs grosses comme des haricots (Vidal) ou présentant l'aspect d'un véritable molluscum (Bazin, Leçon sur la scrofule, 1861).

Ces ulcérations ne se voient guère que chez des sujets manifestement phthisiques et souvent à une phase avancée de la maladie. C'est, du reste, au point de vue du diagnostic l'indice le plus important.

Formes papillomateuses de la tuberculose cutanée. — Depuis longtemps déjà, M. E. Besnier admet que le tubercule anatomique est une véritable tuberculose cutanée. Récemment, Riehl (Soc. méd, de Berlin, octobre 1885) a décrit une nouvelle variété de tuberculose de la peau à forme verruqueuse localisée au dos des mains et au tiers inférieur de l'avant-bras. Elle consiste en plaques verruqueuses entourées d'un liséré rouge, pustuleux. Les pustules donnent lieu à des croûtes, le liséré périphérique devient lui-même verruqueux. Le centre de la plaque prend l'aspect cicatriciel. La marche de la lésion est très lente. Riehl a trouvé des bacilles de Koch dans les quinze cas qu'il a observés.

Cette lésion a été vue surtout chez des cuisiniers, des bouchers et des cochers; en un mot chez des personnes que leur profession amène à manier de la viande ou à soigner des animaux.

2° *Scrofulomes cutanées.* — Les *ulcérations* qui doivent surtout nous occuper présentent un aspect particulier. Le type en est fourni par les ulcérations qui surviennent au niveau

des ganglions caséeux et suppurés, et encore au voisinage d'une lésion osseuse (carie ou nécrose, infiltration caséeuse d'origine tuberculeuse, Lannelongue). Elles se présentent sous forme d'ulcérations à bords décollés, amincis, souvent bleuâtres, livides. Le fond de ces ulcérations est recouvert de bourgeons pâles grisâtres, facilement saignants, peu élevés, en quelque sorte étalés, doués évidemment d'une vitalité médiocre. Ces ulcérations laissent s'écouler un liquide jaunâtre, filant, peu coloré, qui, à certains moments, peut prendre plus de consistance et devenir franchement purulent. Leur durée est extrêmement longue. Leur cicatrisation donne lieu à des traînées blanchâtres, souvent kéloïdiennes, qui se montrent surtout en arrière de l'angle du maxillaire inférieur et le long du sterno-mastoïdien, et qui présentent un aspect si caractéristique.

Ces ulcérations sont consécutives à des lésions sous-jacentes à la peau, osseuses, ganglionnaires; elles sont *secondaires*. Mais des ulcérations semblables peuvent se rencontrer à la suite de productions *primitivement* cutanées, dermiques ou hypodermiques. Ce sont celles qui doivent surtout nous intéresser.

On les constate à la suite de poussées de *lymphangite* ou d'*érysipèle*. Ces poussées laissent après elles des indurations noueuses, à surface violacée. Elles finissent par se ramollir. La peau qui les recouvre s'amincit à mesure que la fluctuation devient plus évidente. L'ulcération survenant, elle laisse s'écouler un liquide séro-purulent, jaunâtre, et l'aspect est à peu près celui que l'on constate au niveau de ganglions ulcérés.

Gommes scrofuleuses. — A côté de ces lymphangites strumeuses, il faut attribuer une large place aux gommes scrofuleuses (1).

Beaucoup des ulcérations scrofuleuses relèvent de ce pro-

(1) M. E. Besnier en a fait une très bonne étude dans le Dictionnaire de Dechambre, art. Gommes. Voir aussi : Ann. de dermat., p. 257, 1883.

cessus anatomo-pathologique. Les gommes scrofuleuses sont superficielles ou profondes, dermiques ou hypodermiques, ou même sous-aponévrotiques. Leur évolution est d'autant plus lente qu'elles sont plus profondes. Elles se présentent sous l'aspect de masses indurées assez bien limitées, qui se ramollissent, deviennent fluctuantes et enfin s'ulcèrent. Elles laissent après elles des pertes de substance caractéristiques.

On peut donc leur attribuer trois phases successives : d'*induration*, de *ramollissement* et d'*ulcération*.

La phase d'*induration* passe souvent inaperçue; les malades sont soumis à l'observation à une époque où le ramollissement s'est déjà produit. La gomme est représentée à cette période initiale par une masse arrondie ou ovalaire, soulevant légèrement la peau lorsqu'elle est superficielle, limitée par un bord mousse, présentant une consistance plutôt un peu pâteuse qu'élastique. Il n'y a pas tout d'abord de changement de coloration du tégument. La saillie cutanée peut être assez exactement arrondie, à la façon d'une noisette, d'une noix, d'un œuf, à demi engagés dans la peau. D'autres fois, il s'agit de véritables plaques étalées.

Le *ramollissement* se fait sans phénomène bien net d'inflammation, presque sans douleurs. La peau s'amincit, devient bleuâtre, livide; la consistance pâteuse tend de plus en plus à devenir fluctuante ; bientôt il y a une fluctuation très manifeste, très superficielle, limitée à l'étendue même de l'induration primitive.

L'*ulcération* résulte de l'amincissement progressif de la peau, de la profondeur à la périphérie. L'ouverture est tantôt unique, tantôt multiple. La partie de la peau la plus amincie disparaît complètement; mais les bords persistent, décollés, livides. L'ouverture n'intéresse donc pas toute l'étendue du tégument sus-jacent à la gomme strumeuse, mais seulement sa partie centrale; elle n'est pas taillée à l'emporte-pièce, mais déchiquetée, et l'ulcération se prolonge sous la peau amincie et décollée sous la forme d'un véritable clapier.

Le liquide qui s'écoule est constitué par du pus jaunâtre, mal lié, charriant des grumeaux caséeux et des flocons fibri-

neux. Le fond de l'ulcération est terne, grisâtre, saignant, ramolli. Il se recouvre de bourgeons charnus, pâles, grisâtres, saignant facilement, facilement déchirés.

Ces ulcérations ont peu de tendance à se réparer. Leurs cicatrices sont irrégulières, tiraillées, blanchâtres, comme celles qui succèdent aux ulcérations d'origine ganglionnaire.

Toute cette évolution est d'une lenteur extrême, sauf dans quelques cas exceptionnels où elle peut prendre des allures rapides.

L'aspect extérieur varie naturellement beaucoup suivant que les lésions sont superficielles ou profondes, cutanées ou muqueuses.

C'est ainsi que les scrofulides de la bouche, du voile du palais et du pharynx paraissent surtout résulter d'une infiltration gommeuse, plus ou moins rapidement ulcérée, étalée en nappe ou perforante. Là elles sont plus souvent envahissantes, serpigineuses, rapides dans leur évolution; elles prennent alors un véritable caractère de malignité (1).

Il faut dire du reste que l'ulcération n'est pas la terminaison exclusive des gommes scrofuleuses. On observe encore assez souvent la résolution, alors même qu'on a constaté une fluctuation manifeste. La peau devient moins tendue, la tumeur s'affaisse, la fluctuation cesse d'être perçue et, au bout d'un certain temps, il ne reste plus qu'une teinte violacée qui disparait elle-même à la longue sans laisser de traces.

3° *Lupus* (2). — Le lupus se présente avec des aspects très variés suivant ses différentes formes. Son élément caractéristique, sa lésion élémentaire est un nodule d'un brun jaunâtre, à centre caséiforme, qui laisse à sa suite une cicatrice définitive, permanente. Ces nodules sont plus ou moins confluents;

---

(1) G. Homolle. Des scrofulides malignes. Th. de Paris, 1875.

(2) Nous employons à dessein le mot lupus sans y joindre de qualificatif. On désigne le plus souvent le lupus dont il est ici question par le terme de lupus tuberculeux qui prête à la confusion puisqu'on veut simplement indiquer que son élément caractéristique est le nodule que nous allons décrire, et non pas que son apparition est attribuable à l'infection bacillaire.

ils évoluent plus ou moins rapidement, exécutent plus ou moins vite leur œuvre de destruction, mais toujours ils ont tendance à se propager excentriquement, en formant des cercles qui gagnent de plus en plus sur la peau saine, à la façon des affections parasitaires.

Ce nodule (tubercule des auteurs) se présente sous l'aspect d'une petite induration perdue dans la profondeur du derme, sensible au toucher, se montrant souvent, mais non toujours sous l'épiderme avec l'apparence d'une tache brunâtre ou jaunâtre quand la cuticule superficielle est très amincie. Il existe au pourtour une coloration cutanée rougeâtre ou brunâtre due à un certain degré de congestion, susceptible de disparaître incomplètement par la pression. La peau au pourtour est plus ou moins infiltrée, épaissie, de façon à produire un soulèvement, un bourrelet ou une induration en nappe sensible au toucher et assez profonde. L'épiderme correspondant est normal ou en voie de desquamation.

Le centre de ce nodule est occupé par un tissu mou que l'on aperçoit quelquefois sous forme d'un point jaunâtre au centre de la macule qui l'encadre. Ce tissu est mollasse; les instruments effilés, les aiguilles à scarification le traversent sans aucune résistance. Aussi est-il facile dans les scarifications thérapeutiques, surtout dans le raclage, de distinguer le tissu malade, qui ne présente aucune résistance, du tissu sain qui résiste et crie sous l'instrument.

Ce nodule élémentaire du lupus présente de faibles dimensions : il atteint au plus le diamètre d'une lentille.

Lorsqu'il disparaît, il se fait au centre du petit disque une cicatrice blanchâtre arrondie, dont le niveau est peu déprimé au-dessous de la peau avoisinante.

La confluence de ces éléments donne lieu à des placards lupiques plus ou moins larges, à marche excentrique bien nette. Les nodules lupiques ne se produisent pas en effet simultanément. Ils se présentent d'abord sous l'aspect d'une petite plaque très restreinte, puis à mesure que les premiers nodules disparaissent, laissant après eux une cicatrice centrale, d'autres apparaissent à la périphérie qui suivent la même

marche, occupant des surfaces quelquefois assez étendues. Ce travail se fait très lentement.

Le lupus est donc caractérisé cliniquement par l'*existence de ces nodules* à la périphérie, par son *extension centrifuge* habituellement très lente et par la *cicatrice centrale*.

4° *Lupus érythémateux.* — Le lupus érythémateux consiste dans une rougeur en nappe de la peau, à bord franchement limité, avec infiltration mince, mais évidente, et léger épaississement du derme, à évolution lentement progressive. Souvent il y a en même temps séborrhée, quelquefois un pointillé acnéique, souvent aussi desquamation pityriasique à la surface de la plaque érythémateuse et infiltrée.

Le lupus érythémateux peut disparaître spontanément; il laisse toujours à sa suite une cicatrice semblable à celle qui succède au lupus, mais beaucoup plus mince et plus souple.

L'origine tuberculeuse, bacillaire du lupus érythémateux est encore moins nettement démontrée que celle du lupus proprement dit; cependant, il y a en faveur de cette origine des arguments que nous ferons ressortir plus loin.

Dans le Manuel de Ziemssen, le lupus érythémateux est décrit séparément et considéré comme une affection spéciale distincte du lupus. Tout en faisant sur sa nature de justes réserves, nous pensons cependant qu'il n'en doit pas être séparé.

DESCRIPTION ET DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES FORMES DU LUPUS.

Division. — Le lupus, avons-nous dit, est constitué élémentairement par des nodosités plus ou moins volumineuses, de la dimension d'un grain de millet à celui d'une lentille ou d'un pois, profondément enchâssées dans la peau, plus ou moins saillante à la périphérie. Quand ces nodosités sont petites, elles se révèlent seulement par une tache maculeuse, rougeâtre, brunâtre ou jaunâtre qui ne s'efface pas entièrement par la pression. Elles peuvent être si petites et si profondes, perdues de telle façon dans l'infiltration en nappe, que

leur présence ne se révèle par aucune saillie et même par aucune macule. La plaque d'infiltration avec la modification de coloration de la peau, sa limite assez nette, représentent seules le lupus; mais à la pression du doigt, perpendiculaire à la surface de la peau, on constate presque toujours l'existence de ces nodosités profondes.

Le *nombre* de ces éléments, leur *consistance*, leur *volume*, leur *disposition* relative, leur *ulcération* possible, donneront au lupus des caractères déjà très variés. Mais ce n'est pas tout : le tissu sain ne se laisse pas toujours envahir de la même façon, il se vascularise et s'hypertrophie plus ou moins; il s'ulcère, se tuméfie, se recouvre ou non de croûtes suivant les différents individus. L'ulcération, quand elle existe, se fait tantôt en *surface*, tantôt en *profondeur*; sa marche est plus ou moins rapide, destructive, rongeante, ou au contraire lente et bénigne. Si l'on ajoute encore que déjà des cicatrices peuvent exister et amener des déformations, des tiraillements, on comprend combien sont multiples les possibilités morphologiques du lupus. Cette complexité échappe à tout essai de description complète; nous devons nous borner à esquisser les types principaux, de façon à ce qu'ils puissent servir de points de repère.

Nous décrirons succesivement : le *lupus plan*, le *lupus élevé*, le *lupus ulcéreux*, le lupus considéré *dans les diverses régions*.

Lupus plan. — Constitué par un seul nodule ou plusieurs accolés, ce lupus représente la forme de début, tel qu'on le trouve dans l'enfance. Il se constitue une plaque peu saillante, infiltrée cependant, et dont la palpation donne nettement idée. La peau est rougeâtre, brunâtre. L'épiderme est lisse, tendu, brillant; à travers on aperçoit par transparence les nodules élémentaires. Quelquefois la desquamation empêche de les distinguer, et sur le tronc ou les membres ces plaques lupiques peuvent prendre l'aspect de véritables plaques psoriasiques. Ces plaques sont plus ou moins étendues; primitivement du diamètre d'une lentille ou d'une pièce de 50 centimes, elles peuvent s'étendre, s'étaler par extension centrifuge. Leur bord

est alors assez nettement arrêté, sans saillie appréciable, mais bien distinct de la peau saine avoisinante.

Quelquefois les grandes plaques se constituent par la réunion de petites taches éloignées, discrètes, puis confluentes ; plus souvent elles augmentent par l'adjonction à leur périphérie d'éléments nouveaux. On trouve alors une cicatrice au centre blanchâtre, très légèrement déprimée, et à la périphérie un bord coloré, une marge qui renferme les nodules en activité.

Du reste, suivant que les nodules primitifs sont disposés en lignes ou en cercles, en amas séparés ou confluents, on obtient des figures qu'il est facile de se représenter. On leur a donné des dénominations nombreuses dont on peut très bien se dispenser, puisqu'elles n'ont rien de caractéristique.

Ces productions sont absolument *indolores*. Il en est ainsi du reste dans les diverses variétés de lupus.

Lupus élevé. — Le volume des nodules saillants au-dessus de la surface de la peau donne à cette forme du lupus un aspect particulier. Les saillies qu'ils forment peuvent atteindre le volume d'une noisette et même d'une noix. Ils ne sont pas complètement fondus entre eux, le plus souvent, et n'en sont naturellement que plus facilement appréciables.

Souvent dans cette forme, la vascularisation de la face est très marquée ; il en résulte un aspect assez semblable à celui de l'acné rosée tubéreuse. Ces nodosités saillantes, séparées par des espèces de vallées, déforment le masque et lui donnent un aspect qui rappelle beaucoup celui de la lèpre, qui, elle aussi, est une maladie parasitaire, bacillaire.

A la face on ne voit guère d'épaississement marqué de la peau sans ces irrégularités, ces nodosités recouvertes parfois çà et là, comme les autres variétés de lupus, de squames épidermiques et de croûtes jaunâtres.

Sur les membres, on trouve des dégénérescences papillomateuses et des déformations éléphantiasiques dont il sera question plus loin. Cette hypertrophie éléphantiasique accompagne souvent aussi le lupus des grandes lèvres (esthiomène), du pénis et du scrotum.

Lupus ulcéreux. — Un certain nombre de lupus, surtout chez les sujets d'aspect vigoureux au teint coloré, à la chair ferme, à la peau résistante, évoluent vers la cicatrisation, qui est leur aboutissant commun, sans avoir présenté d'ulcérations. A peine trouve-t-on quelques exulcérations légères, à fond jaunâtre, recouvertes par des croûtes superficielles.

Chez d'autres individus, surtout chez ceux qui présentent au plus haut point le facies lymphatique, qui ont des chairs molles et humides, une peau pâle et comme infiltrée de sérosité, des lèvres épaisses, les ulcérations se produisent avec une grande facilité. Elles peuvent s'étendre rapidement en surface (L. serpigineux) ou en profondeur (L. térébrant), ou bien encore en surface et en profondeur (L. vorax ou exedens).

Le *lupus serpigineux* s'étend, par une sorte de traînée superficielle à évolution tantôt lente, tantôt rapide. Il s'ulcère et se recouvre de croûtes noires ou jaunes, adhérentes à la surface ulcérée, ou au contraire à demi détachées par du pus. Les bords sont irrégulièrement arrondis, présentant sur la ligne générale de leur direction de petites encoches d'un rayon plus petit, également arrondies. Comme la cicatrisation se fait en arrière avec une rapidité parfois assez grande, il en résulte que la partie active, ulcérée, croûteuse, humide du lupus forme une sorte de ligne un peu irrégulièrement circulaire semblable à celle que dessinent les syphilides circinées, mais avec des nodules élémentaires plus rapprochés, plus tassés les uns contre les autres. La cicatrice est pâle, un peu inégale, avec des dépressions et de petites brides superficielles. Sur ces surfaces cicatricielles blanchâtres on voit quelquefois de petites taches lenticulaires un peu indurées, jaune-beurre, indice d'un point insuffisamment guéri qui a de la tendance à s'ulcérer de nouveau. Il y a récidive dans la cicatrice.

Lupus térébrant. — Celui-là creuse rapidement en profondeur ; il se trouve surtout à l'orifice du nez dont il perfore la cloison, sur le palais qu'il entame et perfore également, provoquant la carie et la désagrégation des lames osseuses. Il donne lieu à des pertes de substances baignées de pus sanieux

qui se concrète en croûtes noires. On le voit se combiner quelquefois à la variété précédente et à la variété suivante.

Lupus exedens. — Le lupus exedens détruit les tissus dans toute leur épaisseur et les ronge en quelque sorte au fur et à mesure qu'il progresse. Il s'attaque surtout au nez et à la bouche.

Dans ses formes les plus atténuées il se produit de petites croûtes noires à l'orifice des narines, elles tombent et se renouvellent un peu plus loin, recouvrant de petites ulcérations à fond jaunâtre rempli de matière lupique. Le nez est usé comme à la pierre ponce, et, ainsi qu'on l'a dit, disparaît et laisse béant l'orifice des fosses nasales.

Dans une forme plus grave, les tissus sont mous, comme imbibés de lymphe; l'ulcération est plus étendue, elle occupe le bord libre des lèvres, surtout de la lèvre supérieure, le bord libre des narines. Elle se recouvre d'épaisses croûtes noirâtres, donne lieu à une suppuration sanieuse assez abondante. Les points dénudés se recouvrent de bourgeons charnus, pâles, misérables, facilement saignants; sur d'autres points existent des ulcérations à fond jaunâtre, recouvert par la matière lupique. Souvent les muqueuses sont entamées et les lésions se propagent vers la voûte palatine, le face interne des joues, le voile du palais.

C'est surtout dans ses formes humides, à évolution rapide, à tendance destructive, que l'on voit intervenir à intervalles plus ou moins considérables ces poussées d'érysipèle dont il a été déjà question. L'inflammation débute d'une façon le plus souvent assez aiguë. La surface des ulcérations et de la peau avoisinante devient douloureuse. Il se dessine un épaississement rougeâtre limité par un bourrelet qui s'avance vers la joue. Les ganglions correspondants sont tuméfiés et douloureux. La surface de la tuméfaction n'est pas égale, elle présente des points plus saillants, étalés, à surface d'une coloration livide. La fièvre, qui peut commencer par un frisson intense, est élevée (39° et même 40°). Tout peut se comporter comme un érysipèle de la face ordinaire. Le plus souvent, les phéno-

mènes d'inflammation locale et de réaction fébrile générale disparaissent en trois ou quatre jours. Dans ces cas, le bourrelet est peu marqué, la tuméfaction en quelque sorte étalée.

Parfois, mais rarement, il reste, à une certaine distance des ulcérations lupiques, des épaississements inclus dans l'épaisseur de la peau, des sortes d'infiltrations caséeuses, pâteuses, qui peuvent devenir le point de départ d'ulcérations, qui ne prolongent pas directement les ulcérations initiales du lupus. Il semble que l'érysipèle, légitime ou non, transporte à distance, avec la matière qui remplit les voies lymphatiques, des bacilles capables de faire souche tuberculeuse.

Il faut dire cependant que, dans certains cas, l'érysipèle a plutôt une tendance curatrice. Après son passage, les lésions s'affaissent et tendent à cicatrisation ou tout au moins à s'immobiliser. On a du reste, en présence de ces résultats, essayé d'inoculer l'érysipèle dans un but thérapeutique. Souvent on a échoué dans ces tentatives d'inoculation, parfois on a eu des accidents.

On peut se demander du reste si cet érysipèle est de même nature que l'érysipèle de la face, il est assez curieux d'observer qu'il n'atteint jamais le cuir chevelu (1).

Le lupus ulcéreux laisse à sa suite des cicatrices profondes, irrégulières, vicieuses, qui amènent des déformations considérables. La lèvre supérieure et le nez peuvent être détruits, en partie ou en totalité. Les oreilles se soudent aux parties avoisinantes. Le conduit auditif peut être oblitéré. Les paupières atteintes sont renversées ; il se fait un ectropion permanent ; elles peuvent être détruites.

Sous l'influence de la disparition des paupières, le globe oculaire, qui n'est plus protégé contre le contact de l'air, ni lubrifié régulièrement par les larmes, s'enflamme ; il survient des ulcérations de la cornée et l'œil se vide.

---

(1) Des érysipèles analogues se constatent dans la lèpre, dans l'éléphantiasis des Arabes, au pourtour des syphilides graves ; toutes maladies certainement infectieues. Il y a là, en pathologie générale, une curieuse analogie, et ce n'est pas la seule, entre des maladies analogues par leur origine parasitaire.

La vue peut encore être perdue d'une autre façon par l'extension du lupus à la conjonctive et à la cornée. Dans ce dernier cas, la marche des accidents est moins rapide et peut quelquefois être enrayée par un traitement approprié (1).

D'autres fois la paupière supérieure se soude à l'inférieure et protège ainsi le globe de l'œil; il ne faut le dégager que lorsque le lupus a cessé d'évoluer.

La peau du front tiraillée, amincie, est fortement accolée contre les os. Les poils tombent nécessairement dans les points envahis.

On voit de quelle terrible façon peuvent être défigurés les malheureux atteints par cette forme grave du lupus et combien leurs relations sociales peuvent se trouver compromises par de semblables ravages.

Lupus des muqueuses. — Le lupus envahit volontiers les muqueuses; il peut s'y montrer sous une forme bénigne ou sous une forme maligne.

Dans la forme bénigne, il peut y avoir simplement des taches rouges, un peu irrégulières, situées surtout sur la voûte palatine, le voile du palais, les piliers du pharynx, les gencives, les joues. Les taches sont un peu saillantes; leur surface est inégale, légèrement tomenteuse. Elles sont indolores, et peuvent exister absolument à l'insu du malade et du médecin. Elles doivent en conséquence être cherchées.

Dans la forme maligne, il y a des ulcérations, souvent allongées, serpigineuses, à bords violacés, amincis, en partie décollés, à fond grisâtre. Elles peuvent amener à la perforation du voile du palais.

---

(1) Il a été donné à l'un de nous d'être témoin deux fois d'une modification singulière dans les fonctions de la paupière supérieure. La paupière inférieure avait été atteinte par un lupus; à mesure que, par les progrès de l'ulcération, son étendue diminuait, la paupière supérieure s'abaissait davantage, à tel point que la paupière inférieure ayant été détruite et la maladie arrêtée, c'était la paupière supérieure qui, à elle seule, recouvrait complètement le globe de l'œil qui, grâce à ce surcroît de fonctions, était resté intact. Cette disposition donnait à la physionomie un aspect étrange dont on ne découvrait pas la cause tout d'abord.

Le lupus vorax se retrouve aussi sur les muqueuses ; son existence est du reste, le plus souvent, liée à celle du lupus exedens de la face. Souvent ils se continuent l'un à l'autre par la bouche ou le voile du palais perforé.

Les ulcérations sont profondes, saignantes, parsemées de petits points blancs, légèrement saillants, et de petits bourgeons charnus.

Les gencives sont entamées et dénudées, les dents déchaussées ; il peut y avoir rapidement destruction du voile du palais et des piliers du pharynx, perforation de la voûte palatine avec nécrose des os et communication plus ou moins large entre les fosses nasales et la cavité buccale. Il en résulte plus tard des déformations considérables en vertu des cicatrices vicieuses, des accolements et des soudures anormales. Quand le lupus gagne le larynx, il peut amener des accidents de sténose qui compromettent la fonction de l'organe et même menacent la vie.

Par une exception bien singulière, la langue n'est presque jamais le siège du lupus, tandis qu'elle est assez souvent le siège des ulcérations tuberculeuses chez les tuberculeux pulmonaires. Si l'observation ultérieure confirme l'identité de nature de la tuberculose et du lupus, il y aura à rechercher la cause de cette immunité de la langue. C'est un argument qui n'est pas sans valeur en faveur de l'opinion qui fait du lupus une affection différente de la tuberculose ou au moins une variété très spéciale.

Lupus des membres et du tronc. — Nous avons pris, suivant l'usage, le lupus de la face comme type de description. C'est là, en effet, qu'il est le plus fréquent ; mais il peut exister, en même temps ou isolément, sur le tronc et les membres. Il y présente des particularités qui méritent d'être spécialement indiquées.

Sur le tronc, il est volontiers squameux et serpigineux. Il rappelle alors le psoriasis ou les syphilides circinées. Dans ces deux cas, la cicatrisation régulière et uniforme du centre en est un bon signe.

Sur les membres il prend des aspects plus variés encore. Souvent il détermine des déformations éléphantiasiques et papillomateuses.

Le lupus pseudo-éléphantiasique des membres inférieurs consiste dans un épaississement de la peau assez marqué pour masquer les saillies naturelles. Les orteils sont volumineux, fortement pressés les uns contre les autres. Le dos du pied est tuméfié, saillant. La saillie des malléoles a disparu, et le cou de pied cylindrique est tout d'une venue avec la jambe. La tuméfaction cutanée peut s'élever ainsi jusqu'au-dessus du genou.

Par endroits, la peau est luisante, tendue, amincie. Sur d'autres, elle est terne, grisâtre, rugueuse. Au niveau du cou-de-pied surtout elle est recouverte de saillies papillomateuses semblables à celles que l'on voit dans l'éléphantiasis nostras. Jamais toutefois on n'y trouve la saillie énorme qui entoure le bas de la jambe dans ce dernier, non plus que la rainure profonde qui sépare ce bourrelet du pied non tuméfié.

On peut y rencontrer des ulcérations qui siègent surtout sur les points les plus indurés et les plus papillomateux. (L. scléreux de Vidal et Leloir).

Les cicatrices peuvent amener des déformations marquées. Il peut y avoir lésions osseuses, déviation des orteils qui chevauchent les uns sur les autres.

Aux membres supérieurs, la dégénérescence éléphantiasique et papillomateuse est moins prononcée qu'aux membres inférieurs, mais les déformations de la main et des doigts sont plus accentuées. Les brides cicatricielles, les ulcérations, les courbures vicieuses des doigts par ankylose fausse ou vraie, les nécroses osseuses avec fistules oblitérées ou non, amènent des déviations considérables faciles à reconnaître. Ces lésions, on le comprend, gênent sigulièrement l'exercice des fonctions.

Le lupus des membres serait difficile à reconnaître s'il ne s'accompagnait pas le plus souvent de lupus d'autres régions, de cicatrices caractéristiques ou de lésions strumeuses manifestes.

Celui des membres inférieurs a de commun avec l'éléphantiasis des Arabes les poussées successives de lymphangite profonde, qui laissent à leur suite des tissus plus engorgés, plus infiltrés, et des parties plus déformées. Ces lésions ressemblent souvent aussi beaucoup aux lésions déformantes et même destructives de la lèpre.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX.

Le lupus érythémateux se présente sous des aspects très différents, et cette variabilité rend parfois le diagnostic difficile.

Ces formes multiples peuvent être cependant rapportées à quatre types principaux :

a) Le lupus érythémateux proprement dit ;
b) Le lupus séborrhéique ;
c) Le lupus érythémato-séborrhéique ;
d) Le lupus érythémato-tuberculeux.

a) *Lupus érythémateux proprement dit.* — A l'état élémentaire, il se présente sous la forme d'un disque de petites dimensions de coloration rouge, s'effaçant presque complètement sous la pression digitale. Ce disque, de la dimension d'une lentille, d'une pièce de cinquante centimes, par exemple, ne correspond pas à un nodule dermique et hypodermique, mais seulement à un épaississement de forme circulaire. La surface est d'un rouge rosé, un peu terne, ou au contraire à teinte légèrement violacée et brillante. Le centre, déprimé d'une façon presque imperceptible, est plus brillant et moins coloré. Souvent on constate à la périphérie une desquamation par minces lamelles, d'un blanc plâtreux, très adhérentes. La zone rouge périphérique, squameuse ou non, s'étend par une marche progressivement centrifuge, quelquefois par tout son pourtour, quelquefois seulement par une partie de ce pourtour. Le centre pâlit, s'indure et prend l'aspect cicatriciel. Cette cicatrice centrale est caractéristique du lupus ; elle permet de faire le diagnostic différentiel dans le cas où le lupus érythémateux simule l'eczéma, le psoriasis, l'érythème pernio ou l'acné rosée.

Il arrive que le lupus érythémateux s'étend à une grande partie du visage, sans subir au centre une dépression bien évidente. Il forme alors de larges plaques, souvent d'une coloration légèrement violacée qui rappelle assez bien celle des engelures (érythème pernio). Cela n'a rien d'étonnant si l'on considère que les engelures précèdent parfois le lupus érythémateux et que ces deux lésions se rencontrent volontiers l'une et l'autre chez des sujets lymphatiques.

Le mode d'extension périphérique que nous avons décrit n'est pas le seul. Il se produit parfois successivement, au voisinage l'un de l'autre, un certain nombre de disques érythémateux qui tendent à se rejoindre et à se confondre : c'est la forme agminée. (E. Besnier et Doyon.)

b) *Lupus séborrhéique.* — Fréquemment on constate dans le lupus érythémateux un élément séborrhéique qui prend parfois une importance telle qu'il y a lieu de décrire une variété particulière. Cette séborrhée s'explique bien par la prédominance des lésions au pourtour des glandes sébacées et même dans l'intérieur de ces glandes. Elle donne au lupus érythémateux un aspect parfois si spécial qu'il est nécessaire de tenir compte de la cicatrice vers laquelle il évolue et des formes intermédiaires pour admettre l'identité de nature entre ces deux variétés de la même espèce morbide.

Le lupus séborrhéique se montre sous la forme de plaques infiltrées, à bords légèrement soulevés au-dessus de la surface de la peau. Le bord présente une coloration d'un rouge foncé et souvent violacé qui forme une mince auréole autour de la squame centrale. Cette squame centrale est plus ou moins épaisse. A la face surtout, elle cache souvent complètement la plaque érythémateuse sous-jacente; parfois elle la laisse seulement entrevoir. Elle est constituée par une sorte de concrétion résultant de la combinaison de la sécrétion sébacée et des produits épidermiques. Elle est grisâtre, plâtreuse et très adhérente. On ne l'enlève qu'avec une grande difficulté. On trouve au-dessous d'elle les orifices glandulaires distendus. La chose est évidente à la loupe, visible parfois à

l'œil nu. Dans ces orifices dilatés s'enfoncent des prolongements de la face profonde de la concrétion squameuse qui s'effrite en quelque sorte par le grattage.

Les caractères précédents, et surtout l'aspect crétacé de la croûtelle qui recouvre les plaques érythémato-lupiques se constatent surtout nettement à la face. Sur le cou, le haut du thorax, ils paraissent atténués. Ces plaques se voient encore, semblables à celles du visage, sur les oreilles et la face dorsale des mains et surtout des doigts, etc.

c) Lupus érythémato-séborrhéique. — La forme mixte est fréquente. Les plaques du lupus présentent des caractères intermédiaires entre ceux du lupus érythémateux et du lupus acnéique. Certaines plaques sont simplement érythémateuses, d'autres sont légèrement squameuses, comme pityriasiques, d'autres encore sont fortement squameuses et rappellent, avec une dureté plus grande, les squames du psoriasis. Tous les degrés et toutes les variétés peuvent se rencontrer. Il est naturellement impossible de donner de ces combinaisons diverses une description particulière.

d) Lupus érythémato-tuberculeux. — A la surface d'un lupus érythémateux de longue durée déjà, il peut se produire des nodules semblables à ceux qui caractérisent le lupus vulgaire, dit lupus tuberculeux. L'existence de cette forme mixte, de cette transformation, de ce passage de l'un à l'autre lupus, présente une importance que l'on ne peut méconnaître. Elle indique en effet qu'il n'y a qu'une transition insensible de l'un à l'autre et qu'entre les deux nulle frontière naturelle ne peut être établie.

Aussi des auteurs qui diffèrent radicalement d'opinion sur la nature étiologique du lupus s'accordent-ils à admettre l'unité de l'espèce lupus, dont le lupus tuberculeux et le lupus érythémateux ne sont plus que des variétés. C'est ainsi que M. Vidal, qui n'admet pas l'origine bacillaire du lupus (Leçons sur le lupus, 1878) et M. E. Besnier, qui défend cette origine bacillaire, considèrent l'un et l'autre que les deux lupus appartiennent à la même espèce morbide.

Cela est extrêmement important à constater, puisque la nature bacillaire du lupus vulgaire est sur le point d'être définitivement démontrée. Il y a là un argument d'une réelle valeur en faveur de l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux.

Les formes de passage, l'évolution vers la cicatrice spontanée, sans ulcération préalable dans le lupus érythémateux, quelquefois, mais non toujours après ulcération dans le lupus vulgaire, le développement fréquent de ces deux affections chez des individus qui présentent les attributs du lymphatisme et même de la scrofule (c'est-à-dire de la scrofulo-tuberculose), sont des indications de l'origine commune de l'une et de l'autre affection. La démonstration directe de cette identité d'origine n'est pas encore donnée, il faut le reconnaître, mais il est très naturel de la rechercher, et légitime d'en considérer la démonstration future comme une chose très vraisemblable.

Localisation. — Le siège de prédilection est à la face, au niveau des joues, à la région malaire. Il n'est pas rare que le lupus érythémateux soit double. Assez fréquemment il se développe une plaque sur chacune des joues. Elles figurent, suivant la comparaison de Hébra, un papillon aux ailes étendues, dont le dos du nez, occupé parfois lui-même par une plaque de même nature, représente le corps.

Le lupus érythémateux occupe aussi fréquemment le front, les oreilles, le cuir chevelu, le cou, la partie supérieure du tronc et les extrémités, surtout les mains. Il peut, du reste, se trouver partout, mais la face est de beaucoup son siège de prédilection.

Dans les régions garnies de poils, il provoque toujours la calvitie définitive, localisée aux points qu'il a touchés. La peau, après avoir perdu ses poils, prend un aspect cicatriciel.

On l'a décrit sur les muqueuses buccale et palpébrale Sur la muqueuse buccale, il se présente sous forme de taches rouges, avec de petites houpes blanchâtres ou de petites ulcérations punctiformes (Kaposi).

Généralisation. — D'après les auteurs allemands, le lupus érythémateux peut tendre à la généralisation, soit lentement, progressivement, soit d'une façon aiguë. Cette généralisation se ferait par agglomération de plaques isolées devenues confluentes. Dans ces conditions, les phénomènes généraux seraient très intenses, et la mort en serait le plus souvent la conséquence (Kaposi).

Nous avouons ne pas nous représenter nettement ce que l'on décrit ainsi sous le nom de lupus érythémateux généralisé et n'avoir rien vu de semblable.

L'érysipèle que nous avons déjà signalé à propos du lupus peut se développer aussi au pourtour du lupus érythémateux. Ici encore il peut être atténué, abortif, en quelque sorte, ou au contraire s'étendre, s'accompagner de fièvre et évoluer à la façon d'un érysipèle ordinaire.

Il peut avoir un effet salutaire et déterminer tout au moins des temps d'arrêt prolongés.

Formes de passage entre les diverses variétés du lupus et les diverses variétés des scrofulomes et de la tuberculose cutanée proprement dite. — La description forcément schématique que nous venons de donner des diverses variétés du lupus, des scrofulomes et des tuberculoses cutanées, accuse plutôt les différences que les analogies. Il est bon cependant, pour rétablir la réalité des faits et mettre les choses à leur place réelle, d'insister sur l'existence de formes de passage telles que l'on va par une gradation insensible du lupus érythémateux à la tuberculose cutanée proprement dite, en rencoutrant successivement les diverses variétés du lupus et les scrofulomes. Cette gradation insensible peut être invoquée en faveur de l'identité d'origine.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

La Rédaction a décidé de rapprocher ces deux revues cliniques qui se rapportent toutes deux à des formes graves de la pneumonie, à des formes dans lesquelles sa qualité de maladie infectieuse est en quelque sorte exagérée.

La seconde a pour substratum des observations recueillies au cours de l'épidémie que nous venons de traverser. Cette épidémie, à peine terminée, a été féconde en faits de ce genre.

Il semble que cette façon d'être de la pneumonie soit en rapport avec l'épidémie grippale qui existait concurremment, et que celle-là était en quelque sorte la plus haute expression de celle-ci.

Ce n'est pas que la grippe ait fait défaut les années précédentes, en 1884 et 1885, et, pour notre part, nous en avons relevé un nombre considérable d'exemples dans le service de clinique de l'Hôtel-Dieu. Les pneumonies graves, très infectieuses, se sont aussi présentées, et nos observations en sont la preuve. Elles ont été plus fréquentes, elles ont pris plus de densité au commencement de 1886. Il est à remarquer que la densité de la grippe a été elle-même plus grande à notre sens. Ces deux choses sont parallèles. Du reste, ces pneumonies ont été fréquemment prolongées et migratrices, ce qui est un des caractères des pneumonies grippales.

A notre avis, la grippe est une maladie *endémique* qui subit chaque année des exacerbations plus ou moins grandes, dues surtout aux conditions atmosphériques. C'est ainsi que la fièvre intermittente, endémique par essence, devient de temps à autre épidémique, sous l'influence de circonstances climatériques favorables. Cette façon de voir nous paraît expliquer l'envahissement presque simultané par la grippe de contrées éloignées les unes des autres. Elle justifie aussi le rapprochement des faits recueillis dans le service du professeur G. Sée, de ceux observés dans le service de M. Hanot. Malgré l'espace de temps qui les sépare, on peut les considérer, peut-être, comme relevant de la même origine.

A. Mathieu.

HÔTEL-DIEU, SERVICE DU PROFESSEUR G. SÉE.

DEUX CAS DE PNEUMONIE INFECTIEUSE, par Albert MATHIEU, ancien chef de clinique de la Faculté.

Les deux observations de pneumonie qui vont suivre nous paraissent mériter considération. Elles ont été recueillies dans le service de notre maître le professeur Germain Sée ; les autopsies ont été faites par M. le professeur Cornil.

Dans toutes les deux il y avait évidemment imprégnation de l'organisme entier par un élément infectieux, qui n'a pas porté seulement son action sur le poumon, mais aussi sur les divers autres organes. Il s'agissait certainement là d'une maladie générale.

La pneumonie est-elle d'emblée une infection totale de l'organisme à détermination pulmonaire, comme le veut Jurgensen ? Est-elle d'abord une maladie locale du poumon, et plus tard une maladie totale de l'économie, après pénétration et généralisation des germes morbides comme le prétend G. Sée (1) ? Est-elle primitivement *infectieuse* ou primitivement *infectante* ? Les cas que nous allons rapporter ne peuvent évidemment pas servir à trancher la question. Il s'agissait certainement d'états infectieux, totius substantiæ, à l'époque où nous avons examiné les malades. C'est tout ce que nous pouvons dire ; mais nous pouvons le dire avec certitude en présence de manifestations qui ne laissent à ce point de vue aucun doute possible.

I. *Pneumonie. Erythème circiné. Albuminurie. Endocardite aiguë végétante.* — Le nommé S..., âgé de 23 ans, employé de commerce, entre le mercredi 17 décembre 1884, salle Saint-Christophe, lit n° 8.

C'est un homme grand, fortement musclé, d'apparence vigoureuse.

Il a eu autrefois deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. La seconde, survenue il y a six ans, a duré trois à quatre mois ; elle se serait accompagnée de pneumonie.

Pas d'autre maladie. S... était absolument bien portant jusqu'à il y a 15 jours d'ici. A cette époque, il a éprouvé du malaise, de la fatigue, un peu de mal de gorge. L'angine, après avoir disparu, se reproduisit il y a cinq ou six jours.

Cependant il a continué son travail jusqu'au samedi suivant. Dimanche, il éprouva des frissons répétés, intenses, auxquels succéda une fièvre vive, avec courbature extrême. Il dut prendre le lit.

---

(1) Maladies spécifiques du poumon, in Médecine clinique, t. II.

Céphalalgie. Pas d'épistaxis. Pas de coryza. Pas de toux, ni de point de côté, pas de diarrhée.

Vomissements répétés.

Le lundi il se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu ; on lui ordonne un purgatif.

Le mercredi il est admis à la salle Saint-Cristophe.

Le facies est animé, les lèvres légèrement bleuâtres. La peau est sèche, chaude, mordicante. Le malade est dans un état évident de dépression physique. Il répond nettement aux questions qu'on lui pose.

Le corps est couvert d'une *éruption* érythémateuse d'un rouge vif, légèrement livide, qui occupe la poitrine, l'abdomen, le cou, la face antérieure des cuisses et les jambes. Elle manque sur la face. Le malade ne s'est pas aperçu de sa survenue. Elle consiste en plaques rouges, étalées en marbrures, laissant des intervalles blancs allongés, irréguliers. Sur le tronc, latéralement, on trouve en plusieurs endroits des cercles érythémateux complets, légèrement papuleux, à bords nettement tranchés, à centre décoloré, semblables à ceux que l'on rencontre dans l'érythème polymorphe.

Rien du côté des jointures.

Pas de ballonnement du ventre. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées lenticulaires. La rate est nettement appréciable par la percussion.

La langue est blanche, rouge vers les bords, et à la pointe, non étalée.

Le pharynx présente une rougeur diffuse peu intense sans augmentation de volume ni inflammation des amygdales.

Vomissements bilieux.

A l'examen de la poitrine, on constate de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses à gauche. L'auscultation fait entendre dans ce point une expiration rude, prolongée, presque tubaire, avec retentissement exagéré de la voix. Pas de râles.

A la pointe du cœur on constate un souffle systolique prolongé, se propageant vers l'aisselle. T. 41.6

Le jeudi. L'éruption constatée la veille a en grande partie disparu. Il persiste seulement quelques plaques et quelques cercles sur le thorax et l'abdomen. La couleur est terne, très effacée. Sur les membres inférieurs l'éruption a complètement disparu.

Même état général. Pas de toux, pas d'expectoration. Vomissements bilieux.

A l'auscultation, mêmes phénomènes que la veille. On trouve de plus

un foyer de râles sous-crépitants sous la clavicule droite, avec de la sub-matité et presque de la vraie matité à ce niveau.

Albuminurie abondante. 41°.

Dès le début on a donné comme traitement 150 gr. d'alcool et 2 gr. de sulfate de quinine.

Le soir, même état. Tendance à la dyspnée ; 40 ventouses sèches. T. 40,4.

Pendant la nuit, le malade est pris d'une crise d'asphyxie. L'interne de service constate des râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Mort.

L'autopsie est faite par le professeur Cornil. Un peu d'épanchement liquide dans la plèvre droite. Le lobe supérieur droit présente dans la languette antérieure et dans la moitié de ce lobe des signes manifestes d'hépatisation. A la surface de la plèvre, il y a un peu d'épaississement. La séreuse est tendue, rosée.

Sur une coupe on observe une hépatisation rouge, un peu granuleuse, à granulations fines. La coupe est rosée après le raclage de la section.

Le lobe moyen est également un peu dur, bien qu'il ne soit pas complètement hépatisé, car il sort du liquide strumeux par les bronches. Il est tendu et œdémateux. Le poumon gauche a le lobe supérieur congestionné et œdémateux.

Le rein gauche est relativement petit. La capsule s'enlève facilement ; la surface est très lisse ; la substance corticale est grise. Les artérioles sont très marquées. De petits points congestionnés représentent les glomérules. La surface de section est gris rosé, surtout au milieu de la substance corticale et des pyramides de Bertin ; les cônes sont également rosés.

Le cœur est volumineux ; environ deux fois le poing du sujet. Il est rempli de caillots presque partout décolorés. L'épaisseur du ventricule gauche est à peu près de deux centimètres. L'orifice mitral paraît un peu dilaté ; on peut y entrer trois doigts par l'oreillette. L'aorte est suffisante.

L'orifice mitral est insuffisant. Après ouverture, on constate sur l'endocarde une couleur jaunâtre, un épaississement de la membrane. La grande valve de la valvule mitrale montre à sa surface des dépôts grisâtres semi-transparents, entourés par un cercle vasculaire. On voit en un point un vaisseaux se terminant à ces granulations saillantes. Ces lésions siègent sur le bord inférieur de la valve de la mitrale et dans toute la moitié du bord libre. Il y a un épaississement de ce bord

avec ecchymoses et vascularisation visible à l'œil nu. Une des branches vasculaires, qui a un millimètre d'épaissseur, est dirigée parallèlement au bord de la valvule mitrale, à un centimètre environ de ce bord.

La petite valve mitrale est infiltrée par un tissu opaque, grisâtre, jaunâtre, avec des verrucosités à la surface. Ce tissu est complètement adhérent à la paroi cardiaque, ce qui empêchait la valve d'aller à la rencontre de sa congénère.

Les valves aortiques sont saines.

Rien à la valvule tricuspide ; cependant plusieurs des petits tendons vasculaires sont épaissis à leur terminaison.

La rate n'est pas très augmentée de volume : 13 à 14 centimètres ; sa pulpe est rosée.

Le foie est mou, coloré, jaunâtre, surtout sur les deux points où les côtes formaient empreinte.

Pas de lésions de la muqueuse intestinale. Estomac normal. Cerveau normal.

II. *Pneumonie. Méningite fibrineuse. Endocardite végétante des valvules aortiques.* — Le malade L. L..., âgé de 50 ans environ, est entré le 2 juin 1885, salle Saint-Christophe, lit n° 6.

D'après les renseignements fournis par sa femme, il serait grand buveur.

Pas de maladie antérieure.

Le 26 mai, huit jours avant son entrée, il est pris, sans cause connue, sans *refroidissement*, d'un point de côté, à droite, d'un frisson très intense et d'une céphalalgie qui 'obligent à garder le lit.

Au moment de l'entrée, le 3 juin, on constate l'existence d'un foyer pneumonique qui occupe la moitié supérieure du poumon droit. Les crachats sont jaunes, visqueux, caractéristiques. T. 41°.

Dépression considérable des forces; état typhoïde très marqué. La rate est très grosse. Il y a dans l'urine un nuage d'albumine. La parole est difficile, un peu brève. Il y a du tremblement des mains.

Rien au cœur.

Un peu de diarrhée. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite; pas de taches rosées lenticulaires.

Le même état persiste pendant toute la semaine suivante.

L'expectoration est moins jaune, moins collante. La fièvre est toujours intense. La température oscille de 39 à 40°. Le 10 juin elle tombe à 37°, mais pour se relever aussitôt. Les phénomènes typhoïdes sont de plus en plus accentués.

Vers la fin de cette seconde semaine, on perçoit des râles sous-crépitants dans la moitié inférieure du poumon droit. Ils sont plus rares à la base du poumon gauche.

Pas de bacilles tuberculeux dans les crachats.

L'albuminurie et l'augmentation de volume de la rate persistent.

A partir de ce moment, il survient un délire bruyant, surtout la nuit. Il est impossible d'obtenir une réponse du malade.

La langue est rôtie ; la température s'élève à 40,5.

L'expectoration est supprimée. On entend un souffle à timbre cavitaire au sommet droit, et de véritables gargouillements dans la région correspondante.

Les battements du cœur sont faibles et précipités.

Les pupilles sont contractées, la veille de la mort ; il y a de la roideur de la nuque, et de temps à autre les yeux se tournent en haut et en dehors, en strabisme divergent.

Pendant la nuit le délire est de plus en plus bruyant, avec beaucoup d'agitation. Cet état de délire et d'agitation persiste ainsi jusqu'au 16 juin, date de la mort.

La maladie avait duré exactement trois semaines.

A l'ouverture du thorax, on trouve que le poumon droit présente des adhérences peu marquées et récentes. Il offre une consistance dure dans tout son lobe supérieur, un peu moins dure dans les lobes moyen et inférieur.

A la coupe on voit que le lobe supérieur dans sa totalité est le siège d'une hépatisation grise.

Le lobe inférieur engoué présente des points hépatisés ; mais il n'est pas arrivé en entier à ce dégré d'altération.

Le poumon gauche est fortement congestionné.

Le cœur est mou, flasque ; les valvules sigmoïdes présentent sur leur face convexe un aspect tomenteux. Une d'entre elles offre même des points de rupture.

L'aorte est légèrement athéromateuse. Le foie est en dégénérescence graisseuse très avancée. Le rein droit, très volumineux, présente une consistance molle et se laisse facilement décortiquer. Au-dessous de la capsule d'enveloppe, on voit des points hémorrhagiques et des points jaunâtres de très petite dimension semblant appartenir à des infarctus.

A la coupe on trouve la substance corticale tuméfiée, jaunâtre, ce qui indique la dégénérescence graisseuse. On y distingue également des points d'infarctus.

Le rein gauche est moins volumineux, mais les points jaunâtres font défaut.

La rate est volumineuse, diffluente.

Le cerveau présente à la partie convexe et en particulier sur les bords de la scissure médiane une infiltration verdâtre de la pie-mère avec épaississement des méninges. Cette infiltration, compacte, ayant l'aspect du pus concrété, se retrouve dans les principales scissures. Elle a une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Lorsqu'on enlève les parties infiltrées, on constate que les circonvolutions sous-jacentes sont parfaitement intactes, ni injectées, ni ramollies, ni adhérentes. Il y a un peu de pus dans le prolongement postéro-inférieur du ventricule latéral du côté gauche.

Dans le premier de ces cas, les choses ont évolué rapidement, presque brusquement. Il faut noter:

1° L'état typhoïde très évident et l'élévation considérable de la température.

2° L'existence d'une éruption cutanée érythémateuse, nettement circinée sur quelques points. Cet érythème rentre évidemment dans la classe si étendue des érythèmes polymorphes. Ces érythèmes sont certainement très fréquemment d'origine iufectieuse (P. de Molènes, Th. de Paris, 1884). Ils servent en quelque sorte d'exanthème commun aux infections qui ne se traduisent pas, comme la rougeole ou la scarlatine, par une éruption spéciale, personnelle. Il n'en résulte nullement, du reste, qu'ils soient exclusivement d'origine infectieuse. On ne rencontre pas souvent de détermination cutanée au cours de la pneumonie; son existence complète en quelque sorte, pour cette maladie, le cycle des localisations et des manifestations infectieuses.

3° L'existence de lésions valvulaires. Il s'agissait évidemment d'un phénomène récent, en voie d'activité au moment de la mort, ainsi que le démontre surtout la vascularisation très remarquable observée au voisinage des végétations endocardiques. Du reste, dans ces végétations, le professeur Cornil a constaté la présence de micrococci de la pneumonie semblables à ceux que l'on rencontrait dans le poumon hépatisé.

Dans la seconde observation, il faut remarquer surtout:

1° La longue durée de la maladie: trois semaines en tout. C'est là peut-être une de ces pneumonies migratrices dans lesquelles la prolongation de la maladie et de la fièvre s'explique par l'apparition de nouveaux foyers d'hépatisation, le plus souvent au voisinage direct du

foyer premier. Cependant cette propagation a été peu nette ; à l'autopsie même les lésions pneumoniques ne sont franchement accusées que dans le lobe supérieur droit. Il est vrai qu'il s'agit d'une *hépatisation grise* (Cornil).

Il est à noter que la température, après être tombée à 37° le quinzième jour de la maladie, s'est relevée ensuite au delà de 40°. Ces rémissions thermiques suivies de nouvelles exacerbations ne sont pas rares lorsqu'il s'agit de pneumonies migratrices *grippales*, telles qu'on les observe en ce moment. Vers les huitième, neuvième ou dixième jours, la température s'abaisse, tombe à la normale, mais pour se relever bientôt et atteindre rapidement la même élévation. En même temps l'auscultation révèle l'existence d'un foyer pneumonique nouveau. Il semble que la pneumonie gagne ainsi de loin en loin par fusées successives.

Ici la température n'est descendue à la normale que le quinzième jour et l'on peut se demander si la reprise de la pyrexie ne traduisait pas la survenue des lésions intra-pulmonaires cardiaques et méningées.

Dans ce cas, les lésions valvulaires étaient beaucoup moins marquées que dans le cas précédent. Cependant il semble que le dépoli tomenteux de la face convexe des valvules aortiques représentait un degré léger d'endocardite pneumonique.

2° Les lésions méningées. C'est un fait nouveau à ajouter aux cas déjà nombreux de méningite pneumonique. Pendant la vie cette méningite s'est révélée par de l'agitation, du délire bruyant, de la contracture des pupilles, et, tout à fait à la fin de la vie, par de la roideur de la nuque et du strabisme divergent. On sait que les manifestations symptomatiques de cette méningite sont souvent très incomplètes. Elle peut passer inaperçue au milieu des phénomènes généraux qui dépendent de la maladie. Elle constitue alors une véritable trouvaille d'autopsie.

MM. G. Sée et Talamon ont fait remarquer qu'il ne s'agit pas là d'une méningite suppurée vulgaire. (Maladies spécifiques du poumon.) En effet, on ne trouve pas à la surface des circonvolutions un pus liquide qui fuit sous le doigt, ou se détache facilement par le grattage. Il y a une sorte de carapace dure, résistante, d'aspect *fibrineux*, étalée à la surface du cerveau. En effet on constate au microscope qu'il s'agit d'un exsudat méningé, constitué surtout par de la fibrine en voie de régression granuleuse avec infiltration d'éléments lymphoïdes. Ces caractères étaient faciles à constater dans le cas présent.

De plus, comme on le trouve toujours en semblable circonstance, la surface des circonvolutions était absolument lisse, polie. Il n'y avait aucune trace de ramollissement, de désintégration inflammatoire, contrairement à ce que l'on voit dans les méningites proprement dites.

Notre ami R. Durand-Fardel a cherché les micrococci de la pneumonie dans cet exsudat méningé, sans pouvoir les découvrir. Cependant les caractères de cette méningite sont tels qu'il est indiqué de faire cette recherche à l'occasion. On ne peut s'empêcher de conclure en effet de ses allures si particulières à l'existence de quelque chose de spécifique dont la démonstration doit être du ressort de l'histologie.

HÔPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

TROIS OBSERVATIONS DE PNEUMONIE INFECTIEUSE, par M. LAUTH, interne du service.

Au cours de l'épidémie pneumonique que nous venons de traverser nous avons observé un certain nombre de cas, en général terminés par la mort, dont l'allure était bien celle d'une maladie générale à déterminations infectieuses multiples. La nature infectieuse de la pneumonie mise hors de doute en 1883 par les cultures et par les inoculations de M. Talamon, ne s'est depuis jamais aussi sérieusement imposée à l'esprit que cet hiver; les formes malignes, à l'état général grave d'emblée, à début insidieux, à localisations multiples, parmi lesquelles les plus fréquentes sont l'endocardite et les méningites, ont été observées dans tous les hôpitaux. Il n'est pas jusqu'à la contagion qui n'ait paru évidente dans quelques cas.

Les trois observations que nous publions nous semblent pouvoir prêter à quelques réflexions intéressantes.

OBS. I. — *Pneumonie suppurée. Abcès du poumon. Hémiplégie droite, aphasie. Endocardite végétante. Méningite fibrino-purulente. Mort.* Observation rédigée par M. LUZET, externe du service. — Didier (Nicolas), 62 ans, tablettier, entre le 24 mars 1886. Service de M. Hanot, salle Axenfeld, hôpital Tenon.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort à 75 ans. Sa mère à 58 ans. Il a eu un frère mort à 2 ans et quatre sœurs dont deux encore vivantes et deux mortes en couches. Lui-même, né à Luxembourg, y a vécu dans sa jeunesse et

a toujours été bien portant, sauf une maladie vénérienne, qu'il ne définit pas.

Pas de scrofule, pas de rhumatismes, pas d'alcoolisme ; il ne buvait que deux verres de vin par jour.

Début. — Après quelques jours de toux, le samedi 20 mars il a eu un frisson violent avec tremblement, et a été forcé de se mettre au lit. Ce frisson avait commencé pendant qu'il était à son travail, habituellement exposé au froid.

Toute la nuit il a toussé et expectoré. Cette expectoration n'était pas colorée.

Le même jour est survenu un point de côté qui a persisté jusqu'à présent. Il a aussi eu de la céphalalgie.

Le dimanche 21 mars, il est resté couché toute la journée, a eu plusieurs frissons surtout le soir et a craché davantage. L'anorexie est devenue absolue. Cependant il était moins faible que maintenant. Il n'a jamais eu de crachats colorés ce jour-là.

Le lundi 22. Il est venu à la consultation de l'hôpital, où on lui a refusé un lit.

Le mardi 23. Même tentative, même échec. La toux continue toujours ainsi que l'expectoration. Le point de côté augmente.

Le mercredi 24. Il essaye de se réchauffer par une promenade au soleil. Mais la souffrance s'aggravant de plus en plus, il entre à l'hôpital le jeudi 25.

Etat actuel. — La langue est sèche sur le dos, soif vive, anorexie, constipation depuis six jours, ventre indolore, foie normal.

Il accuse un point de côté au niveau du mamelon droit, qui lui coupe la respiration et détermine une vive douleur dans les mouvements respiratoires.

Pas de déformation thoracique.

Expectoration muco-purulente, peu aérée, adhérente au vase, transparente par places, non striée de sang.

A la *percussion* et à l'*auscultation* du *poumon droit* on note : *En avant*, sous la clavicule, une légère diminution de la sonorité par rapport au côté gauche. La respiration y est simplement rude. Pas d'exagération du retentissement de la toux, pas de souffle. Quelques râles sous-crépitants fins.

En arrière. Dans la fosse sus-épineuse, et le quart supérieur de la fosse sous-épineuse, diminution légère de la sonorité et de l'élasticité ; en bas, sonorité normale. Depuis le sommet de la poitrine jusqu'en bas, râles sous-crépitants peu abondants, sans souffle. La toux amène

la formation de quelques râles sibilants et ronflants; son intensité est un peu exagérée dans la fosse sous-épineuse.

Dans l'aisselle, la sonorité, diminuée en haut, est normale en bas. La respiration est normale avec quelques râles sous-crépitants et quelques râles sibilants dans la toux qui n'est pas exagérée.

A gauche, en avant : sonorité normale de haut en bas. L'inspiration est plus forte que l'expiration; celle-ci est un peu humée, sans râles.

En arrière. Sonorité de la moitié supérieure du poumon ; en bas, tympanisme. Elasticité pulmonaire normale. A l'*auscultation*, souffle tubaire, fort, aigu, superficiel, se prolongeant dans l'aisselle, occupant toute la moitié inférieure de la poitrine. Les vibrations vocales sont diminuées à ce niveau. *En haut*, quelques râles sous-crépitants que la toux n'exagère pas.

Les bruits du cœur, masqués par une lame du poumon, sont à peine perceptibles. Le pouls est fréquent, petit, dépressible.

L'urine, colorée, un peu trouble, donne un léger trouble albumineux par l'acide acétique et la chaleur.

Traitement : potion Todd 40 gr. ; Extrait de quinquina 4 gr. ; Kermès 0 gr. 30; Teinture de digitale 1 gr.

Diète lactée. Limonade vineuse et *tisane chaude*.

T. matin 40°; soir 39,4.

27 mars. Le tympanisme inférieur est remplacé par de la matité, qui remonte jusqu'à l'angle de l'omoplate gauche. Dans cette région on entend des râles crépitants et du souffle tubaire.

A *droite* et *en avant*, mêmes signes d'auscultation qu'hier.

Le malade est très affaissé et s'inquiète de son état. Céphalalgie intense, langue plus rôtie qu'hier. T. matin 39,4; soir 40,2.

Le 28. Le malade est plus affaissé qu'hier ; ses forces ont diminué. Il ne délire pas et répond aux questions.

Le pouls est *irrégulier*, un peu moins rapide qu'hier.

La respiration est fréquente, superficielle; râles trachéaux entendus à distance.

Le souffle persiste toujours.

On entend des râles *sous-crépitants* à fortes bulles, probablement propagés par les grosses bronches à travers l'hépatisation.

Expectoration encore transparente, jaune, pas rouillée. T. matin 39,6; soir 40,6.

Le 29. Il est affaissé, se trouve lui-même plus mal, s'alarme de son état. La toux ne peut plus expectorer les crachats, râles trachéaux.

Cette nuit, un accès d'étouffement. A la *base gauche*, le souffle persiste toujours avec râles crépitants et matité.

A *droite*, il y a seulement quelques râles sous-crépitants.

Le pouls est toujours irrégulier, mais plein, fort, plus long qu'hier. T. matin 32,8; soir 39,4.

Le 30. Souffle intense tubaire, s'entend encore depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base. Au niveau de la matité on entend des râles sous-crépitants.

A *droite*, on entend dans toute la hauteur du poumon des râles sous-crépitants, très abondants à la base, plus rares au sommet.

Il est affaissé, se trouve plus faible qu'hier.

Le pouls est ralenti, fort, conserve toujours quelques irrégularités. T. matin 38°; soir 38°.

Supprimer le kermès et la digitale.

Le 31. T. matin 37,4 ; soir 38°.

1er avril. T. matin 37, 4; soir 38,2.

Le 2. Il va mieux, il est plus éveillé et cependant il déclare qu'il se sent plus mal. Il est loquace.

Il demande à manger.

La sonorité revient à la base gauche, mais elle n'est encore qu'ébauchée. Les deux temps de la respiration sont soufflants. A la base il y a des râles sous-crépitants très abondants dans l'inspiration qui suit la toux. T. matin 37,5 ; soir 38,8.

Le 3. Il fait des imprudences. Mange une très grande quantité de pain qu'il s'est fait apporter en cachette. T. matin 38° ; soir 39,4.

Le 4. Loquacité. Délire. Il dit qu'il va mieux; néanmoins la température est très élevée. Localement : la sonorité revient jusqu'en bas. Le souffle persiste, râles sous-crépitants dans la respiration ordinaire, plus abondants après la toux. Expectoration muco-purulente. Rien à droite. T. matin 40,2 ; soir 41°.

Le 5. Le délire loquace continue, le malade est affaissé. A la *percussion*, sub-matité du côté gauche à la partie moyenne. En bas tympanisme, souffle. Râles sous-crépitants à l'inspiration, plus abondants après la toux, fièvre vive. T. matin 38,2 ; soir 40,4.

Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 6. Dans la nuit du 5 au 6, il a été pris d'hémiplégie droite avec aphasie, surdité verbale.

L'hémiplégie occupe le membre supérieur droit et le membre inférieur droit au même degré, elle est flasque. L'hémiplégie faciale siège à droite et respecte l'orbiculaire des paupières. Pas d'hémianesthésie, mais la sensibilité est diminuée dans la totalité du corps.

Le *cœur* a des battements un peu irréguliers. Souffle systolique à la pointe, un peu rude.

Au *poumon* : râles sous-crépitants.

Incontinence d'urine. T. matin 40,2; soir 40,4.

Le 7. Aphasie persiste toujours. Le malade ne prononce qu'un seul mot sans aucun sens. Même état de l'hémiplégie. Œdème de la main droite qui est déclive.

Commencement d'escbares à la région sacrée limitées au côté droit.

Langue sèche recouverte d'un enduit jaunâtre.

Ce matin, il a eu des vomissements bilieux. T. 40°.

Mort dans le coma à 6 1/2 du soir.

Autopsie faite le 9 avril, trente-six heures après la mort.

Le cadavre est modérément putréfié ; c'est seulement au niveau de l'abdomen que la teinte verdâtre existe.

Le péritoine ne contient aucune sorte d'épanchement. Aussitôt la séreuse ouverte, les intestins et surtout l'estomac font saillie au dehors, car ils sont fortement distendus par les gaz.

Le *foie* ne déborde que de 1 centimètre environ le rebord des fausses côtes. Il pèse 1500 grammes. Sa consistance est un peu mollasse, il se déchire aisément. Le parenchyme coupé a une teinte gris brunâtre, les lobules sont manifestement graisseux. Pas de congestion, pas d'embolie.

La vésicule biliaire est à moitié remplie de bile jaune, peu chargée de matière colorante, pas de calculs. La muqueuse paraît saine.

La *rate* est petite, saine, pèse 80 grammes. Pas d'*embolie*.

Les deux *reins* sont assez volumineux, teinte brun rosé, pas de modification dans les rapports de la substance corticale avec la médullaire. La capsule s'enlève facilement, pas d'embolies *récentes*.

Le rein gauche pèse 190 grammes, le droit 180 grammes.

La *cavité pleurale* droite contient environ 200 grammes d'un liquide citrin limpide. La plèvre ne porte pas trace d'inflammation. Le poumon droit est seulement congestionné et œdématié. On trouve à son sommet quelques tubercules crétacés. Il pèse 850 grammes.

A gauche, la plèvre présente du liquide séreux en abondance à la partie inférieure de la cavité. De plus, une certaine quantité est emprisonnée par des adhérences récentes entre le diaphragme et la base. Ce liquide est ici séro-purulent.

Des fausses membranes épaisses existent au niveau du lobe inférieur du *poumon gauche* et dans la partie correspondante de la plèvre pariétale. Le *sommet du poumon* est coiffé d'une coque de pleurésie ancienne qui le fait adhérer à la paroi.

Tout le lobe inférieur du poumon gauche est en état de pneumonie grise. Au niveau de la partie supérieure du lobe existe un *abcès*, du volume d'une grosse noix, sous-jacent à la *plèvre* qu'il a épaissie et fait adhérer au lobe supérieur. Il est rempli d'un pus crémeux, ne communique pas encore avec les bronches.

A la *partie inférieure*, vers la *languette* antérieure du même lobe, autre abcès rempli du même pus, plus anfractueux, mais moins volumineux que le précédent.

Le lobe supérieur est congestionné et œdématié.

Pas de tubercules au sommet. Le poumon gauche pèse 900 gr.

Le cœur droit est rempli de caillots fibrineux. La valvule tricuspide est absolument intacte, de même que les pulmonaires.

Le *cœur gauche* a sa valvule mitrale, dont les bords sont légèrement renflés et indurés par de petites masses athéromateuses. L'orifice délimité par les valves semble un peu rétréci.

Des valvules aortiques, celle qui est en rapport avec la grande valve de la mitrale, porte sur son bord libre une petite masse blanchâtre, de 6 à 8 millimètres de diamètre, mamelonnée mais ferme, assez mollasse, mais ne s'écrasant pas sous la pression du doigt. Elle ne porte aucune trace de brisure. Il est manifeste que cette végétation a commencé à se produire sur la face de la valvule qui regarde le ventricule.

Sur la face correspondante de la valvule postérieure, on note aussi un léger épaississement blanchâtre et mollasse.

Pas d'athérome de l'*aorte* à son origine. Quelques taches dans sa portion descendante.

L'artère pulmonaire est saine.

Le péricarde pariétal est sain, même dans les points en rapport avec la pneumonie.

La *trachée* est le siège d'une injection de la muqueuse qui se continue sur celle des bronches.

La *dure-mère*, fort adhérente à la boîte osseuse, n'est guère congestionnée. Une fois incisée, on tombe sur les méninges infiltrées d'un pus *verdâtre*.

Cette infiltration est plus accusée à *gauche* qu'à *droite*.

A gauche, le maximum est au niveau du bord convexe. A ce niveau, l'épaisseur de l'exsudat atteint environ 5 millimètres ; elle diminue à mesure qu'on s'approche de la partie moyenne de la face convexe, et est à peu près nulle en avant au bord inférieur de l'hémisphère.

A ce *niveau* cependant existe un second maximum.

La scissure de *sylvius* est pleine d'*exsudat purulent* qui déborde de là sur les *circonvolutions frontales* voisines.

L'infiltration siège surtout au niveau de la frontale ascendante et des pieds des première et troisième frontales.

L'exsudat n'empiète sur la face interne du lobe qu'au niveau des sillons dans lesquels il s'avance jusqu'à 5 ou 10 millimètres seulement. Cependant il y a encore un peu de pus çà et là au niveau des vaisseaux de la face interne, surtout le long de l'artère cérébrale antérieure.

Les lobes occipitaux des deux côtés sont à peu près sains. La congestion vasculaire est modérée.

A droite, l'exsudat méningé ne se rencontre qu'à la partie antérieure du bord convexe de l'hémisphère et au niveau du lobe pariétal.

On dissèque avec soin l'artère sylvienne gauche et ses branches. On n'y note aucune oblitération.

Pas de foyers de ramollissement appréciable dans la région correspondante.

Les méninges s'enlèvent facilement, sans éroder la substance cérébrale, sur toute l'étendue du lobe gauche du cerveau. Notamment la troisième circonvolution frontale gauche et son pied sont absolument normaux.

A la *base* on note un amas purulent au niveau du chiasma et quelques petits foyers purulents *disséminés* dans le lobe occipital. Rien dans le reste de la base.

Le cerveau pèse 1,170 grammes.

Le cervelet, le mésocéphale, le bulbe, pèsent ensemble 160 gr. Sur la *grande scissure* du cervelet et à la partie supérieure de l'isthme du cervelet, un peu d'infiltration purulente des méninges.

Rien au plancher du quatrième ventricule.

En résumé, ce malade entre à l'hôpital en pleine évolution pneumonique; le 30 mars, la défervescence fait espérer une terminaison favorable; le 3 avril, la température remonte en même temps que les signes stéthoscopiques s'accentuent et s'étendent dans tout le poumon, l'état général est très mauvais. Le 6 avril, à la visite, nous constatons une hémiplégie droite avec aphasie; on fit le diagnostic d'embolie cérébrale; ce diagnostic semblait d'autant plus naturel qu'on note ce jour un souffle au premier temps; il paraissait se vérifier quand on trouva à l'autopsie l'endocardite végétante. Il n'en était rien. L'artère sylvienne, examinée avec le plus grand soin, ne présentait d'oblitération en aucun point de son parcours, il n'y avait pas d'athérome dans

les artères de la base, les méninges s'enlevaient facilement et la substance cérébrale ne présentait en aucun point de trouble de circulation. L'exsudat fibrino-purulent occupait principalement le lobe gauche et avait au niveau des circonvolutions frontales et principalement au pied de la troisième une telle épaisseur, 1/2 centimètre environ, qu'il avait vraisemblablement déterminé par compression les troubles du mouvement et de la parole. Ce fait est intéressant en ce qu'il montre que la méningite fibrino-purulente de la pneumonie peut s'accuser par des symptômes très frappants, contrairement à ce qu'on a dit; dans notre deuxième observation, elle a passé inaperçue.

Nous dirons enfin que, comme dans l'exsudat pneumonique, nous avons trouvé dans les végétations de l'endocarde et dans l'exsudat méningé, le diplocoque lancéolé de Talamon, ce qui paraît être le meilleur criterium de la nature infectieuse de ces complications qu'on observe au cours de la pneumonie.

Obs. II. — *Pneumonie suppurée. Méningite fibrino-purulente latente. Kyste hydatique du foie. Kyste séreux du rein.* (Obs. rédigée par M. Luzet, externe du service.) — A..., Alexandre, âgé de 68 ans, ébéniste, entre à la salle Axenfeld, le 1er avril 1886. Lit n° 4. N'a pas fait de maladies dans son enfance. A Paris depuis 1838, n'a jamais fait de maladies, sauf des indispositions passagères. Il buvait un litre et demi de vin à ses repas, plus quelques verres dans l'intervalle des repas et de temps en temps le matin à jeun. Il dormait bien d'habitude, sans rêves ni cauchemars. Pas de rhumatismes. Pas de maladies vénériennes, sauf une blennorhagie dans sa jeunesse.

Depuis trois mois il était mal en train, avait perdu l'appétit et ne se nourrissait que de lait et d'œufs. Il y a quinze jours il ne put aller travailler, fit une promenade, se coucha sur l'herbe, se refroidit, puis en rentrant chez lui il eut des vomissements abondants, bilieux et alimentaires. Le lendemain, il sentit une douleur à la base de la poitrine du côté gauche, cette douleur était moindre que maintenant; il s'est couché.

Il y a huit jours, croyant avoir affaire à des douleurs rhumatismales, il prit un bain sulfureux, mais la douleur devint plus forte. Il y a deux jours seulement est survenue l'expectoration telle que nous l'observons aujourd'hui. Depuis qu'il a sa douleur, il est essoufflé. Cet état le détermine à entrer à l'hôpital.

2 avril. Etat actuel. La langue est sèche, fendillée, couverte d'un enduit épithélial épais. Anorexie. Soif vive. Le ventre est indolore,

le foie petit. Il a de la diarrhée. Il tousse surtout la nuit, expectore des crachats muqueux aérés, transparents, jaunâtres, mélangés de parties mousseuses très aérées. Il accuse un point de côté qu'il rapporte à la base de la poitrine, sur le rebord des fausses côtes gauches, surtout vers la huitième côte. La percussion détermine une vive douleur au niveau du mamelon gauche.

En avant et à gauche, matité avec perte d'élasticité de la clavicule à la huitième côte, puis vient de la sonorité. Respiration soufflante aux deux temps sans vrai souffle tubaire, râles sous-crépitants à l'inspiration dans la même zone, mélangés de râles sibilants et ronflants. Diminution des vibrations thoraciques de la zone mate, exagération de la toux et bronchophonie.

A droite, sonorité, élasticité et respiration normales.

En arrière et à gauche, matité de la fosse sus et sous-épineuse, sonorité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas. Respiration soufflante, sans vrai souffle tubaire dans la fosse sus-épineuse avec râles sous-crépitants aux deux temps et râles sibilants et ronflants, la toux augmente ces râles sans déterminer de souffle. En bas, mêmes râles sous-crépitants, sibilants et ronflants, la toux n'en détermine pas l'exagération.

A droite le sommet sonne mal, mais la respiration y est normale aux deux temps; pas de râles, pas d'exagération de la toux. Dyspnée modérée, 30 respir. par minute. Les bruits du cœur sont sourds. Pouls 90, plein, assez fort, régulier. T. matin, 39,4; soir, 40,4.

Urines foncées, limpides; un peu d'albumine.

Traitement : julep avec rhum, 40 gr.; kermès, 0,20; extr. de quinquina, 4 gr.

Tisane chaude. Bouillon et lait.

3 avril. Les râles sous-crépitants sont plus abondants qu'hier en avant, l'étendue de la matité ne s'est pas modifiée. Souffle bronchique. Mêmes signes en arrière, souffle. T. matin, 39°; soir, 39,4.

Le 4. Affaissement, expectoration très abondante, colorée, mousseuse. Râles trachéaux. Mêmes signes d'auscultation. T. matin, 39°; soir, 39,6.

Le 5. Affaissé. Asphyxie, cyanose de la face, dyspnée extrême. Pouls fort, plein, régulier. T. 41°.

Mort dans un affaiblissement progressif sans contracture, sans paralysie, à 7 h. du soir.

Autopsie 36 heures après la mort. — Putréfaction très prononcée à l'abdomen aux parties déclives. A l'ouverture du ventre, le péritoine

paraît sain, sans épanchement, l'intestin distendu par les gaz est en putréfaction.

Foie volumineux, 1,700 grammes; il adhère assez fortement au diaphragme par des adhérences fibreuses qui unissent au muscle une partie du foie, d'aspect blanc jaunâtre, tranchant très nettement sur le reste du parenchyme; cette partie est fluctuante et paraît former un kyste arrondi du volume d'une tête de fœtus. Le kyste, ouvert, est trouvé rempli d'une multitude de petites vésicules à échinocoques de tous les volumes, depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un œuf, contenant chacune un liquide clair. Ces vésicules filles sont plongées dans une substance gélatineuse, contenue, partie dans des vésicules plus grandes, renfermées dans la vésicule mère, partie dans la cavité de celle-ci. La face externe de la grande poche est séparée du tissu hépatique par une couche de substance caséuse grisâtre. Le parenchyme hépathique est, à ce niveau, sclérosé dans une épaisseur de 1 à 2 millimètres. L'inflammation a fait adhérer le foie plus fortement au diaphragme; mais il reste bien séparé du rein droit. Pas la moindre trace de suppuration. Le lobe gauche est intact; le parenchyme y est moyennement consistant, sa couleur est foncée, il paraît en putréfaction.

Le rein droit est occupé par un kyste énorme non habité et ne présentant pas la structure analogue au précédent. Il contient un liquide clair, jaunâtre, limpide, sa poche est transparente. Ouvert, on voit qu'il répond profondément à la base évasée d'une pyramide. Le reste du rein paraît sain.

Le rein gauche présente deux petits kystes du volume d'une noisette.

La râte est volumineuse pour un vieillard; elle mesure 12 cent. de long, 5 de large. Son parenchyme est moyennement rénitent.

Le poumon gauche présente son lobe supérieur tout entier en état d'hépatisation grise. La base présente seulement de la congestion hypostatique; il en est de même du poumon droit.

Les deux plèvres présentent des adhérences anciennes au sommet. A la base gauche, un peu de pleurésie sèche récente, adhérences anciennes à la base droite.

Le cœur est putréfié, mou, volume à peu près normal. Valvules saines. Caillots dans les vaisseaux.

Méninges très congestionnées, les sinus de la dure-mère sont pleins de caillots cruoriques, noirs, diffluents. Congestion veineuse de la pie-mère avec suffusion sanguine par places. Elle est infiltrée d'une ma-

tière fibrino-purulente, un peu verdâtre, surtout abondante à la convexité.

A la base même, infiltration surtout vers le confluent central. Athérome des artères de la base, notamment du tronc basilaire. A la coupe, congestion et piqueté de la substance blanche. Les veines des corps striés et des couches optiques sont gorgées de sang, de même que celles des plexus choroïdes.

Pas d'hémorrhagie ni de ramollissement en aucun point du cerveau.

Dans ce second cas, nous avons encore observé une méningite fibrino-purulente ; cette fois, elle ne s'est accusée par aucun signe pendant la vie ; le malade, âgé, très affaibli, cachectique, était plongé dans le coma quelque temps avant la mort ; c'est le seul fait qui aurait pu faire songer à une complication cérébrale.

On pourrait se demander pourquoi, au cours d'une pneumonie suppurée, qui se complique de méningite fibrino-purulente, les kystes du foie et du rein n'ont pas présenté de traces d'inflammation suppurative. N'y a-t-il pas là encore une preuve que l'agent pathogène de la pneumonie, de l'endocardite, de la méningite est d'ordre spécial, qu'il ne s'agit pas là de méningite suppurée, car on ne trouve jamais de pus franc, et qu'en somme le microbe de la pneumonie ne fait pas suppurer de la même façon que le microbe de la suppuration vulgaire, par exemple, ou de l'infection purulente ?

Obs. III. — *Pneumonie. Petit abcès du poumon. Arthrite purulente. Mort.* — Emile V..., peintre sur métaux, 34 ans, entre à l'hôpital le 15 avril 1886, salle Axenfeld, n° 2. (Obs. réd. par M. Luzet.)

Père mort d'apoplexie. Mère vivante, bien portante. Pas de rhumatismes dans sa famille.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans son enfance. En 1870, a eu la variole. Pas de rhumatisme, pas de maladie vénérienne. Toussait très rarement, quelquefois le matin au lever. Sa femme est atteinte de bronchite, elle est faible; il a eu des enfants qu'ils n'ont jamais pu élever. Il buvait tous les jours deux litres de vin. Ces renseignements, forcément incomplets, n'ont pu être obtenus qu'en fixant constamment l'attention du malade qui est très abattu.

Début le 12 avril à minuit; il a été pris, sans cause appréciable, de vomissements qui ont duré toute la nuit, sans frisson ni douleur. Le lendemain, 13 avril, il a ressenti une douleur de côté à la base droite, point peu intense qui a cédé le lendemain à un sinapisme.

Le 14 avril il s'est purgé. Entre à l'hôpital le 15 avril. Pendant tout ce temps il a peu toussé et la dyspnée n'a jamais été bien considérable. Temp. 39.

Le 16. Langue sèche, anorexie, soif vive, ne vomit plus. Depuis sa purgation il a de la diarrhée séreuse, jaune, avec des petits grains riziformes. Le foie déborde un peu les fausses côtes, il est légèrement douloureux à la palpation, rate normale. Dyspnée peu considérable. A la base droite râles crépitants avec diminution de la sonorité sans souffle bien considérable. Expectoration fibrineuse, transparente, aérée, quelques crachats jus de pruneaux. Température, matin 40,8; soir 40,4.

Le 17. Température, matin 39,8; soir 40,4.

Le 18. Crachats épais, adhérents au vase, jus de pruneaux. La toux diminue d'intensité. A l'auscultation, râles sous-crépitants à la base droite et à la partie moyenne, inspirateurs, abondants surtout après la toux, sonorité diminuée sans matité bien nette. Expiration soufflante, mais pas de souffle tubaire. Rien au cœur.

Cette nuit il a été pris tout à coup de douleurs dans le genou droit qui immobilisent la jointure; la région est chaude, douloureuse surtout des deux côtés du tendon rotulien, pas de rougeur ni de tuméfaction, veines sous-cutanées dilatées à ce niveau du genou; pas de douleur des autres jointures. Température, matin 39,6, soir 40,4.

Le 19. La douleur du genou a diminué. Température, matin 40°; soir 40°.

Le 20. Ne se plaint plus de son genou. Toujours matité à la base du poumon droit, râles sous-crépitants surtout inspirateurs. Pas de souffle bien net. Dans l'après-midi les douleurs du genou le reprennent et le soir sont considérables. Dans la nuit survient du gonflement. Température, matin 39, soir 40,4.

Le 21. Le cul-de-sac sous-tricipital est marqué par une tuméfaction considérable en fer à cheval, embrassant la rotule qui est soulevée. Douleurs dans toute la région, fluctuation articulaire, immobilité du membre dans la demi-flexion. En arrière de la jambe ni gonflement ni douleur. Au poumon, matité des deux tiers inférieurs, souffle expirateur faible, râles sibilants après la toux, la dyspnée est peu considérable, mais existe. Expectoration adhérente au vase, mélangée de quelques crachats purulents de bronchite. Température, matin 39,4; soir 40,2.

Le 22. Langue sèche, soif vive. La douleur du genou est apaisée grâce à une compression ouatée. La parole est embarrassée. Pouls 120,

faible. Respiration, 30 par minute. Les deux tiers inférieurs du poumon sont mats; râles sous-crépitants inspirateurs de petit et de moyen volume.

Abattement, adynamie, état typhoïde. Expectoration couleur chocolat, adhérente au vase. Température, matin 39°; soir 39,8.

Le 23. Température, matin 39,8; soir 40°.

Le 24. Langue sèche, fendillée, enduit fuligineux des gencives. Respiration rapide superficielle, 45 par minute. Râles trachéaux. Le genou est tuméfié, sans rougeur, le malade ne sent plus la douleur à la pression. Délire. Pouls insensible. Température 41°. Mort à 10 heures du matin.

Autopsie le 25 avril, vingt-trois heures après la mort. La plèvre droite est complètement oblitérée par des adhérences anciennes fibreuses, les scissures du poumon sont adhérentes. Les lobes moyen et inférieur sont plus consistants que normalement; extérieurement, coloration rouge foncé, noirâtre. Le poumon crépite encore dans les couches superficielles du parenchyme, il crépite d'autant moins qu'on se rapproche plus du hile, et tout à fait au hile il ne crépite plus. La majeure partie du parenchyme surnage dans l'eau, au niveau du hile il ne surnage plus. La coloration de la coupe est rouge; pas de points en hépatisation grise. Dans le lobe supérieur on ne trouve que de l'hépatisation, la coupe laisse échapper un liquide spumeux rougeâtre.

A la base du poumon, presque sous la plèvre, existe un gros noyau caséeux, jaune, tranchant nettement sur le reste du poumon, de la grosseur d'une noisette. Dans aucun point du poumon on ne découvre, à l'œil, de tubercules ou de granulations grises. Les bronches sont congestionnées.

La plèvre gauche est libre d'adhérences, sans épanchement; le poumon est congestionné dans toute son étendue; aucune trace de tubercule, même au sommet; le parenchyme crépite, couleur rouge foncé. Pas de tubercule de la plèvre.

Poumon droit, 900 grammes; gauche, 600. Le péricarde est sain. Le cœur pèse 350 gr. Un peu de surcharge graisseuse, quelques plaques d'athérome peu avancé à l'origine de l'aorte, toutes les valvules sont saines. Pas d'épanchement dans le péritoine, pas de tubercules. La rate pèse 170 grammes; elle est molle, diffluente. Les reins sont sains. Le foie pèse 1750 gr. Il est parsemé à sa surface et dans sa profondeur de taches jaunes, cireuses, tranchant sur le reste jaune brunâtre du parenchyme. En certains points, surtout dans

le lobe droit, sous le péritoine, on trouve un pointillé jaunâtre clair qui peut faire penser à des tubercules. Rien à la vésicule biliaire.

Dans l'intestin grêle, on trouve disséminées sur la muqueuse des granulations grisâtres, molles, qui paraissent être des follicules clos; pas de vascularisation anormale à leur niveau, pas de tubercules sous le péritoine; plaques de Peyer normales. Les ganglions mésentériques ne présentent rien de particulier.

L'articulation du genou droit est remplie d'un pus crémeux, verdâtre, liquide, bien lié, sans grumeaux.

Les centres nerveux sont sains, ni méningite, ni tubercules.

L'examen des crachats fait à plusieurs reprises a toujours montré un grand nombre de diplocoques ; de plus, l'examen histologique du poumon, du foie, de l'intestin n'a permis de découvrir en aucun point ni tubercules, ni bacilles ; dans le liquide purulent de l'articulation du genou on n'a pu trouver que des microbes ordinaires de la suppuration. Il s'agit donc là encore d'une pneumonie au cours de laquelle s'est produite une complication infectieuse; il est toutefois remarquable que le poumon, à part le petit foyer purulent, bien isolé du reste du parenchyme, n'ait présenté en aucun point d'hépatisation grise.

Si la nature infectieuse de la pneumonie paraît aujourd'hui bien démontrée tant par les recherches microbiologiques que par l'évolution clinique, la pathogénie des complications et des accidents qu'on peut observer au cours de la maladie n'est pas complètement élucidée. S'agit-il d'une résorption de produits infectieux, d'une infection secondaire, qui a fait donner à ces pneumonies graves le nom de *pneumonies infectantes*, s'agit-il d'une véritable infection purulente compliquant la pneumonie, et provenant de la résorption de reliquats pneumoniques non entrés en résolution, comme l'a pensé M. le professeur Jaccoud, d'après quelques observations qu'il a récemment présentées à l'Académie des sciences, ou s'agit-il simplement de localisations infectieuses multiples d'un même principe pathogène ?

Nous croyons que ces diverses interprétations peuvent également se soutenir, et répondent à des faits différents. La constatation des microbes pneumoniques dans les méningites, pleurésies, péricardites, endocardites, la production de ces complications au cours de la maladie (l'arthrite dans notre troisième observation est apparue le 6e jour) plaident en faveur de la dernière hypothèse. Il est au contraire naturel d'attribuer à une infection secondaire, qui aurait pour point de départ les foyers de suppuration pulmonaire, les abcès mé-

tastatiques et les complications purulentes des séreuses qu'on observe à une période avancée de la maladie, quelquefois même longtemps après la résolution apparente de la pneumonie.

Il est plus difficile d'expliquer la production du pus dans le cours de la maladie, comme dans notre troisième observation, où l'on a trouvé une arthrite purulente au moment de l'autopsie. Il s'agit là d'associations microbiennes dont les lois ne sont pas encore bien connues, et qui paraissent être la cause de la malignité des formes graves des maladies infectieuses.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Infection secondaire à la fièvre typhoïde, ayant pour point de départ les ulcérations intestinales, par SENGER (*Deutsche med. Woch.*, nº 4, 1886). — On assiste parfois dans la fièvre typhoïde à des rechutes que rien n'explique. L'auteur cherche à montrer qu'elles peuvent être dues, non pas au bacille de la dothiénentérie dont l'action paraît épuisée, mais à un micrococcus nouveau-venu, étranger à cette maladie, pénétrant dans les parois intestinales ulcérées pour envahir les lymphatiques et les vaisseaux sanguins, causant une infection secondaire mortelle.

Pour admettre sans réserve la distinction qu'établit l'auteur, dans le cas qu'il a étudié, entre les deux infections, celle de la fièvre typhoïde et celle qui lui succède, il faudrait d'abord considérer comme définitivement fixé le bacille de la fièvre typhoïde, tel que l'ont décrit Eberth, Koch, Gaffky. Or, ce bacille est encore contesté par plusieurs observateurs.

Quoiqu'il en soit, nous trouvons là une hypothèse ingénieuse, féconde, qui peut devenir une vérité et donner alors la clef de certains problèmes cliniques.

Voici le fait de l'auteur :

Une femme de 28 ans, parvenue au terme d'une dothiénentérie régulière, est reprise, sans cause connue, de fièvre vive et d'accidents qu'on attribue à une rechute. Elle meurt au bout de quelques jours. A l'autopsie, ulcérations intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde, siégeant dans la dernière portion de l'iléon, sur toute l'éten-

-due du côlon et dans le rectum. Gonflement des ganglions mésentériques et de la rate. De plus, endocardite verruqueuse de la valvule mitrale, c'est-à-dire masse polypeuse, friable, grosse comme un pois, constituant une sorte d'eschare implantée sur un tissu irrité, infiltré de petites cellules.

Il était naturel de chercher dans cette production endocardique le bacille de la fièvre typhoïde, avec l'espoir de le trouver à l'état de pureté, mieux isolé que dans des foyers intestinaux où les micro-organismes de toutes sortes pullulent.

Or, le bacille typhique manquait absolument et même il était impossible de le trouver dans aucun organe (ganglions lymphatiques, plaques de Peyer, etc.). A sa place existait un streptococcus que l'auteur constata dans la muqueuse intestinale, dans un ganglion mésentérique et enfin dans les portions lésées de l'endocarde.

Ce streptococcus est considéré par l'auteur comme un agent infectieux nettement distinct de celui de la fièvre typhoïde; il a surgi dans l'intestin, d'où il a pénétré dans les lymphatiques puis dans les vaisseaux sanguins. Parvenu sur la valvule mitrale, il a déterminé, comme l'admettent Weigert et Klebs, une nécrose superficielle et, autour de la plaque nécrosée, une réaction inflammatoire à laquelle il a contribué directement, puisqu'on le trouve au milieu des cellules jeunes, dans les tissus irrités et nullement dans les parties saines de l'endocarde. Ce streptococcus a réalisé un phénomène que le bacille typhique n'avait pu produire : la mort de la malade.

Il sera bon de livrer ce fait d'infection secondaire aux méditations des histologistes, en leur demandant d'étudier les cas de rechutes ou de pseudo-rechutes de la fièvre typhoïde. L. Galliard.

Kyste hydatique du rein droit, par Mosler (*Soc. méd. de Greifswald*, fév. 1886). — L'évacuation des hydatides par les voies urinaires s'effectue depuis près de trois ans chez le malade qu'observe l'auteur, un négociant de Stralsund, âgé de 31 ans, syphilitique. Mais, avant l'émission de la première vésicule, il y avait eu déjà pendant une période de trois années des douleurs lombaires, des coliques, quelques fins graviers dans l'urine, de sorte qu'on n'avait pu songer qu'à la lithiase. Au mois de mars 1883, pendant un voyage d'affaires, le sujet éprouva de vives souffrances à la région lombaire droite, avec irradiations le long de l'uretère; on trouva de l'albumine dans l'urine, ce qui fit penser à une néphrite, mais au bout de huit jours l'albumine avait disparu et, comme il y avait des symptômes gastriques, des vomisse-

ments, on crut à un simple catarrhe gastro-intestinal. Après de nouvelles coliques, l'affaiblissement du malade nécessita le repos complet. Le 7 mai on put lui permettre de reprendre son voyage.

Le 16. Nouvel incident. Le jet d'urine fut coupé brusquement, puis, sous l'influence des contractions, le malade projeta avec une extrême violence une vésicule hydatique. Ensuite il émit deux litres d'urine savonneuse.

L'émission de cette première hydatide fut suivie d'une longue période de repos.

Ce fut seulement au mois de janvier 1884 que les coliques reparurent; trente-six heures après le début de l'accès, l'urine fut épaisse, brun foncé, et resta telle pendant huit jours. L'évacuation de la seconde vésicule, grosse comme un œuf de poule, n'eut lieu que trois semaines après l'accès, en février. Une troisième hydatide fut émise le mois suivant.

La quatrième se présenta huit jours après cette dernière; elle était plus volumineuse que les autres, interrompit le jet de l'urine, et ne put traverser l'urèthre qu'après cathétérisme.

Au mois de mai 1885, nouvelles évacuations se répétant encore en juillet; à ce moment on constata de l'urticaire et du gonflement des deux genoux, ainsi que des palpitations et des vomissements. Des troubles gastriques sérieux se manifestèrent encore le mois suivant.

Enfin, le 18 décembre, une colique intense, avec irradiations douloureuses au testicule droit, fut suivie de l'émission d'une trentaine de petites vésicules. Il est impossible d'affirmer que l'évacuation des hydatides soit terminée.

L'histoire du malade ne permet pas de mettre en doute l'existence d'un kyste hydatique du rein droit, bien que les signes locaux fassent défaut. Il n'y a pas de tumeur; on provoque seulement de la douleur en explorant la région lombaire du côté droit. Les renseignements sur l'état du rein où siège le kyste sont fournis par les caractères de l'urine qui contient souvent du pus et de l'albumine; il y a très probablement un certain degré de pyélite.

Malgré la longue durée de la maladie (en tout six ans) et la fréquence des accès douloureux, l'état général du sujet paraît bon; les fonctions digestives s'accomplissent normalement. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

CONCOURS D'AGRÉGATION EN CHIRURGIE, 1886.

Comme on l'a fait à propos du compte-rendu des thèses du dernier concours d'agrégation de médecine, nous renonçons à présenter une étude d'ensemble des thèses d'agrégation en chirurgie. Chacune doit évidemment être envisagée à part, et nous adopterons l'ordre alphabétique « méthode neutre entre toutes » dans l'étude de ces thèses, nous efforçant d'attribuer à chacun avec impartialité et avec pleine franchise sa part d'éloges et, s'il est besoin, de critique.

V. Augagneur. *Tumeurs du mésentère.* — Le sujet échu à M. Augagneur se trouve à peine ébauché dans la plupart des traités. Envisagées dans leur ensemble, les tumeurs du mésentère n'ont encore donné lieu à aucun travail de longue haleine. Si les documents qui les concernent sont assez nombreux, ils existent dispersés dans les annales des académies ou les recueils d'observations. Longtemps leur histoire clinique et anatomique n'a fait aucun progrès, parce qu'on ne voyait aucune intervention possible et que, comme dit l'auteur : « Les seules maladies dont la physiologie s'éclaire, dont le diagnostic se précise, sont celles pour lesquelles on imagine un traitement curateur. » On comprend donc aisément que « pour les maladies du mésentère les progrès de la chirurgie opératoire devaient amener des améliorations que deux siècles d'hypothèses pathogéniques et d'autopsies insuffisantes avaient été incapables de réaliser. »

Dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, M. Augagneur a eu l'heureuse idée de chercher à faire une classification des tumeurs du mésentère basée sur l'embryogénie et la structure de cette membrane. C'est ainsi qu'il arrive à admettre le sarcome fuso-cellulaire, le carcinome lymphadénique, les lipomes et les myxo-lipomes, les kystes séreux, sanguins et hydatiques, les lymphangiomes, les fibromes. A côté de ces tumeurs primitives, il range les productions secondaires, toutes de nature maligne. Enfin, une dernière classe comprend les embryomes, dont il n'y a que deux cas : un kyste dermoïde et un embryome vrai. Toutes ces tumeurs sont bien étudiées, et leur description est basée sur des observations minutieusement contrôlées. Entre autres, citons l'observation très curieuse de chylangiome caverneux de Wieschelbaum.

La symptomatologie des tumeurs du mésentère est loin d'être pré-

cise, ce qui se comprend aisément quand on considère la variété assez grande des espèces anatomiques. On admet facilement que la tuméfaction abdominale, les douleurs, le lieu d'apparition soient variables. Quoi de moins constant aussi que le degré de mobilité, extrême le plus souvent au début, presque nul en général plus tard, que les résultats donnés par la palpation suivant que la tumeur est lisse ou bosselée, dure ou molle? La fluctuation peut exister parfois. Enfin, la percussion procure aussi des données variables suivant les parties de l'abdomen explorées et suivant l'espèce de tumeur. Donc ici pas de règle générale. Nous comprenons parfaitement que l'auteur n'ait pu en tirer aucune conclusion. Il eût peut-être été préférable ici de ne pas englober toutes les tumeurs du mésentère dans une même description, impossible à réaliser. Nous ne voulons pas dire qu'il fallût envisager chaque variété à part; les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse établir une symptomatologie précise. Mais nous aurions aimé à voir établir des distinctions, et peut-être eût-il mieux valu essayer de séparer un peu plus nettement les tumeurs liquides des tumeurs solides, les tumeurs bénignes des tumeurs malignes. La chose n'aurait pu, croyons-nous, que gagner en clarté, et de cette étude on aurait vu plus facilement se dégager les quelques données que possède aujourd'hui le chirurgien pour le diagnostic des tumeurs du mésentère. En effet, au chapitre du diagnostic, nous trouvons seulement ces quelques lignes : « Si l'état général du malade autorise l'exclusion des tumeurs malignes, et c'est surtout sur la considération de l'état général qu'il faudra se guider, le diagnostic reste suspendu entre les lipomes et les kystes. Seule la ponction exploratrice permet de prendre une décision à cet égard, et il faudra toujours y recourir. » N'eût-il pas été préférable d'insister un peu plus? La tâche, à en juger par le reste de la thèse, n'eût pas été au-dessus des forces de l'auteur. La partie du diagnostic qui consiste à différencier les tumeurs du mésentère des tumeurs avoisinantes est parfaitement traitée et basée surtout sur la situation, la mobilité et la percussion.

En dernier lieu, mentionnons un certain nombre d'accidents survenant pendant l'évolution de ces tumeurs : la péritonite, des accidents pulmonaires et surtout des occlusions intestinales.

La marche et la durée sont évidemment variables comme les tumeurs; et ici se trouvent quelques lignes fort bonnes sur la cachexie qui, quoique plus fréquente dans les tumeurs malignes, se produit aussi dans les autres cas, notamment lors de lipomes.

L'intervention dans les tumeurs bénignes est parfaitement possible et autorisée. Elle doit être précoce dans les lipomes, vu leur influence sur la santé générale. Pour les tumeurs malignes, le nombre des opérations est rare; cependant il est des exemples de laparotomie exécutée pour des cancers (obs. de Péan) et des sarcomes (obs. de Spencer Wells).

Barette. *Des néphrites infectieuses au point de vue chirurgical.* — Les néphrites infectieuses au point de vue chirurgical sont une des questions les plus à l'ordre du jour de la chirurgie moderne; et si, depuis longtemps, elles sont connues dans leurs caractères cliniques, elles soulèvent pour leur pathogénie des problèmes tout d'actualité au point de vue microbien.

« La néphrite infectieuse, dit M. Barette, est la détermination rénale d'une maladie infectieuse médicale ou chirurgicale. » C'est une affection toujours secondaire qui comprend deux classes :

1° Les néphrites dans les maladies chirurgicales infectieuses, dans lesquelles l'agent d'infection est apporté au rein par les vaisseaux ;

2° Les néphrites provoquées par l'action sur le rein de produits infectieux dus aux maladies des voies d'excrétion de l'urine. Dans cette classe rentrent les termes de pyélo-néphrite parasitaire, de rein chirurgical.

Les néphrites dans les maladies chirurgicales infectieuses forment la première partie de l'ouvrage. Leur cause unique est l'altération du rein produite par les éléments infectieux qui le traversent et qui prennent leur source dans une lésion chirurgicale. Les causes déterminantes sont la pyohémie, la septicémie, les lésions de la peau et de ses annexes, les lésions du squelette, les maladies infectieuses du tube digestif, les suppurations pleurales, l'infection puerpérale et les traumatismes du rein. Enfin, toutes les maladies antérieures du rein peuvent jouer le rôle de cause prédisposante. De nombreuses observations prouvent l'action de ces causes, et l'auteur s'est livré lui-même à des inoculations qui ne font que confirmer ce que la clinique a dès longtemps appris.

L'anatomie pathologique nous montre le mode d'entrée des bactéries infectieuses sur le rein et les lésions qu'elles produisent. Les unes circulent sans produire de lésions rénales : tels les bacilles du jéquirity, la bactéridie charbonneuse, les microbes de la septicémie de Charrin, etc.; les autres, soit à cause de leur abondance, soit plutôt à cause de leur nature, produisent des lésions inflammatoires

qui peuvent revêtir la forme congestive ou celle de glomérulo-néphrite ou encore aboutir à la nécrose de coagulation, ces divers résultats variant un peu selon la maladie première qui a causé l'infection rénale. Nous regrettons de ne pouvoir ici suivre l'auteur dans cette étude fort intéressante et fort nouvelle, suivant que l'on a affaire à la pyohémie, à la septicémie, aux lésions de la peau ou du squelette, à l'infection puerpérale, etc. Ces divers points de vue sont remarquablement traités et des plus instructifs.

Ces sortes de néphrites sont toujours un épiphénomène. Elles peuvent être fugaces, peut-être même latentes; mais il est un point cliniquement démontré, c'est que, dans leur marche, elles revêtent deux types bien définis, suivant qu'elles sont aiguës ou lentes. Le début est insidieux, et là M. Barette fait bien ressortir la valeur diagnostique de la douleur rénale spontanée ou provoquée. Quelques signes inconstants peuvent encore servir au clinicien, tels que l'œdème, l'anasarque, les accidents urémiques ; mais presque tout l'intérêt réside ici dans l'examen des urines, qui sont peu abondantes, acides le plus souvent, augmentées de densité au début, parfois louches, plus foncées que normalement, contenant du pus, du sang venant du rein, de l'albumine de diverses variétés rétractile ou non, et surtout, c'est là le point important, des micro-organismes spéciaux.

La marche et la durée n'offrent rien de fixe. En tout cas, la restitutio ad integrum est rare ; il y a presque toujours persistance de lésions rénales latentes ou évidentes.

De même que les précédentes, les néphrites infectieuses ascendantes dans les affections des voies d'excrétion de l'urine sont sous la dépendance des micro-organismes qui, ici, sont associés aux suppurations du rein. « Toutes les altérations ascendantes des voies urinaires et du rein ne sont pas des infections, mais peuvent les favoriser. L'infection du rein date du moment où les micro-organismes y pénètrent en assez grand nombre pour entraîner sa suppuration. » Trois grands éléments étiologiques dominent la scène : les parasites, la stase urinaire et l'inflammation des voies urinaires. Les premiers peuvent être soit des organismes de l'urine décomposée (torulacée ammoniacale de Pasteur, bacille de Miquel, bactérie de Bouchard), soit des micro-organismes de la blennorrhagie, soit des bacilles tuberculeux. Quant à la stase et à l'inflammation, ce ne sont que des causes indirectes ou adjuvantes. Les documents cliniques et expérimentaux prouvent surabondamment l'influence de ces trois ordres de

causes. Tous les micro-organismes susceptibles de développer l'affection peuvent monter vers le rein dans des conditions longuement étudiées, et y produisent des lésions dont l'évolution anatomique passe par quatre périodes : dilatation simple, dilatation et pyélite, dilatation ou inflammation avec lésions rayonnantes des pyramides, glomérulonéphrite et abcès miliaires.

La maladie est aiguë ou chronique. La forme aiguë n'est autre que la septico-pyohémie urinaire. La forme chronique débute par une douleur rénale et de la polyurie trouble ; la fièvre y revêt le caractère de la forme lente de la fièvre urineuse ; enfin, les phénomènes digestifs sont ceux de l'empoisonnement urineux, et la terminaison se fait par urémie. La durée maxima est de deux ans.

Le diagnostic est quelquefois difficile au début ; cependant, la polyurie trouble est pathognomonique.

« Empêcher l'accès des micro-organismes dans la veine ou au moins les y détruire », tel est le principe dominant du traitement préventif, qui malheureusement est à peu près le seul possible. Cela revient à dire que les précautions antiseptiques les plus rigoureusee doivent être prises lors du cathétérisme. Tous les chirurgiens ls savent, mais il n'était pas inutile de le rappeler, et les enseignements dus aux développements que M. Barette a donnés dans sa thèse à la partie microbienne ne doivent pas rester lettre morte.

Brun. — *Des accidents imputables à l'emploi chirurgical des antiseptiques.* — Beaucoup de substances sont actuellement, dans les services de chirurgie, employées comme antiseptiques. Chaque jour, pour ainsi dire, voit éclore, surtout à l'étranger, un nouvel agent, dont on essaie de faire une panacée pour prévenir les accidents possibles des plaies. Il semble donc que le sujet imposé par le sort à M. Brun était d'étendue presque infinie. C'était, à le prendre à la lettre, un travail illimité. Cette tâche, toutefois, eût été aussi ingrate que le résultat eût été peu utile au chirurgien, et il était indispensable de limiter la question et de l'étudier à un point de vue essentiellement pratique. C'est ce que fait M. Brun dès le début : « Les substances les plus anciennement connues et les plus communément employées sont, du reste, celles contre lesquelles les accusations les plus nombreuses ont été formulées ; et, si quelques rares accidents ont pu résulter de l'emploi du sous-nitrate de bismuth, de l'acide borique, de l'alcool, du chloral, etc., ce sont l'acide phénique, l'iodoforme et le sublimé qui ont été surtout et le plus sévèrement incriminés. »

Une fois le choix fait, et fait avec sagesse, rien de plus facile que d'adopter un plan : étudier successivement les incidents dus à l'acide phénique, puis ceux dus à l'iodoforme et enfin ceux dont on a rendu responsable le sublimé : telle était la règle de conduite indiquée par la logique.

L'acide phénique, par son âge et par la fréquence de son emploi, méritait bien l'honneur d'être le premier mis en cause. Lemaire déjà avait prévu les accidents qui peuvent résulter de son emploi et qui ont été surtout mis en lumière par les mémoires de Langenbuch, de Sonnenburg, de Küster et de Rouge.

Sans nous arrêter à l'historique complet de la question, entrons de suite dans le vif et nous verrons que deux sortes d'accidents sont possibles : des accidents locaux et des accidents généraux. Les premiers peuvent être résumés en quelques mots ; tous les chirurgiens les ont plus ou moins observés. Ils résultent d'une influence nuisible de l'acide phénique sur la plaie (chose qui, bien qu'en disent Lister, Lucas-Championnière et Périer, est peut-être sujette à critique et mériterait un contrôle minutieux) ou sur la peau, et alors on voit se produire ces accidents si connus et d'ordinaire passagers et peu graves, qui consistent en plaques érythémateuses ou éruptions généralisées, simples ou fébriles, et quelquefois en plaques de gangrène, lésion possible mais en tout cas très rare. Signalons dans ce chapitre une observation extrêmement curieuse de poussées d'eczéma à répétition.

Bien autrement intéressants sont les accidents généraux, qu'on peut diviser en deux classes : intoxication aiguë et intoxication chronique. Dans les deux cas, un fait extrêmement important consiste dans les caractères des urines, sur lesquels M. Brun insiste avec beaucoup de raison : coloration noirâtre ou noire, rapide transformation ammoniacale, quantité diminuée, poids spécifique augmenté et diminution des sulfates. De plus, dans l'intoxication aiguë, qui peut être très rapidement mortelle, on observe un état de collapsus tout spécial, avec une grande faiblesse et fréquence du pouls, abaissement considérable de la température, pâleur du visage, vomissements, délire (forme cérébrale), etc. Dans l'intoxication chronique « il y a plutôt des phénomènes d'intolérance que d'empoisonnement véritable » et surtout des phénomènes gastriques et des accès fébriles.

Dans bien des cas l'intoxication phéniquée a sans aucun doute provoqué la mort, mais certainement aussi on a mis sur le compte de

cet antiseptique des morts qui, si on étudie avec soin les observations, sont dues manifestement à d'autres causes ou à un emploi immodéré ou mal dirigé.

Dans tous les cas le traitement est des plus simples : suppression du pansement phéniqué, toniques, injections d'éther, peut-être sulfate de soude à l'intérieur. (Sonnenburg.)

De même que l'acide phénique, l'iodoforme donne lieu à des accidents locaux et à des accidents généraux.

Les premiers sont des exanthèmes peu importants, peut-être quelquefois de l'érysipèle? Les seconds sont des intoxications légères ou graves, ces dernières pouvant se terminer par la mort, surtout chez les enfants. Dans les cas légers, les troubles gastriques constituent à peu près toute la scène. Si l'empoisonnement est plus accentué, il y a insomnie avec délire nocturne, apathie et même lypémanie et albuminurie. Enfin, dans les cas graves, les mêmes accidents sont observés, seulement avec plus d'intensité ; toujours le pouls est d'autant plus fréquent et faible que l'intoxication est plus grave, et toujours il y a élévation de température.

Chez l'enfant, König a étudié deux formes bien distinctes, que M. Brun désigne sous les noms de forme comateuse et forme méningitique.

En dernier lieu, après avoir discuté le mécanisme de l'intoxication par l'iodoforme, l'auteur arrive à dire que, s'il y a certainement des cas d'empoisonnement et même de mort par l'effet de cet agent, le plus souvent ils proviennent de son emploi plus ou moins défectueux.

L'étude de l'intoxication par le sublimé est de beaucoup la partie la plus intéressante de ce remarquable travail.

Après avoir passé rapidement sur les exanthèmes, M. Brun en arrive aux accidents généraux, et là ou bien il y a les phénomènes ordinaires de l'intoxication mercurielle caractérisant les cas légers, ou bien on a affaire à une forme grave avec des stomatites ulcéreuses ou même gangréneuses et des symptômes abdominaux, diarrhée, coliques, sang dans les selles, vomissements, tympanisme, etc. La mort survient dans la prostration.

Jusqu'ici rien de bien spécial ; mais il est un point que nous tenons à faire remarquer tout particulièrement au lecteur : ce sont les lésions rénales provoquées par le sublimé. Depuis que l'attention a été attirée sur les accidents provoqués par cet antiseptique, on a remarqué presque constamment chez les malades de l'albuminurie,

une coloration rouge des urines et quelquefois de l'anurie. Les anatomo-pathologistes se sont immédiatement demandé s'il y avait des lésions correspondantes dans les reins : c'est ce que les autopsies ont démontré. De plus, on a trouvé des altérations intestinales, et M. Brun, avec le concours de M. Charrin, a institué des expériences, dont les résultats coïncident avec ceux relatés par les auteurs. Le passage suivant résume parfaitement la question : « Chez un des lapins que Charrin a eu l'obligeance d'intoxiquer à notre intention, l'autopsie, pratiquée huit jours après l'injection intra-veineuse de 0 gr. 009 de sublimé, a montré dans le gros intestin plusieurs ulcérations profondes, couvertes à leur surface d'un détritus gangréneux. » Au moment de l'impression de la thèse, plusieurs expériences étaient en train, et le jour même de l'argumentation M. Charrin venait annoncer à M. Brun qu'il avait trouvé les mêmes lésions sur un nouveau lapin.

Les quinze dernières pages sont consacrées à quelques observations d'intoxication due au biiodure de mercure, au sous-nitrate de bismuth, à l'acide borique, à l'acide salicylique, à l'alcool, au chloral, à l'iode et au chlorure de zinc.

Nous regrettons de n'avoir pu que rendre compte d'une façon très brève des faits fort intéressants que contient ce travail. Mais de cette thèse, qui touche par tous ses points à la toxicologie, nous devons essayer de tirer quelques enseignements :

1° Il y a certainement des accidents d'intoxication dus aux antiseptiques. Ces accidents sont locaux et généraux. Ils ont dans quelques cas provoqué la mort.

2° Les accidents tiennent soit au sujet, soit à la plaie, soit à un emploi défectueux de l'antiseptique.

3° Le rein est la voie d'élimination principale des substances médicamenteuses, et nous savons que, suivant l'expression de M. le professeur Bouchard, « les maladies des reins rendent toxiques les médicaments actifs, administrés même à faible dose. »

4° Enfin, et M. Brun a bien insisté sur ce point dans sa thèse et son argumentation, ces accidents, qui souvent d'ailleurs peuvent être évités, ne sont en aucune façon une raison qui permette de proscrire l'emploi des antiseptiques, dont au contraire actuellement tous les chirurgiens reconnaissent la valeur. Ne nous gardons pas d'un mal en tombant dans un pire.

Maurice Denucé. — *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire.* —

« C'est à un point de vue surtout chirurgical que je me propose d'étudier les tumeurs et calculs de la vésicule biliaire, » dit en commençant M. Denucé. Il a tenu parole. Il retrace l'histoire des néoplasmes et des collections liquides de la vésicule et, s'il ne l'eût point fait, on le lui eût reproché; mais il s'en occupe surtout au point de vue du diagnostic, et c'était là l'important. Il passe rapidement sur les tumeurs bénignes, dégénérescence tuberculeuse et kystes hydatiques, affections rares et peu intéressantes pour le chirurgien, sur les tumeurs malignes secondaires ou primitives, telles que le cancer et l'épithélioma, et il arrive aux calculs. Là il décrit brièvement le calcul avec son noyau central et sa couche corticale, il nous dit un mot de la colique hépatique et insiste un peu plus sur les modifications et les lésions de la vésicule et sur l'issue des calculs hors de la vésicule par un trajet accidentel. Tout cela est curieux au point de vue anatomo-pathologique, mais paraît à l'auteur plus médical que chirurgical.

Avec les phlegmons et les fistules cutanées calculeuses commence la partie intéressante du travail. L'élimination des calculs à travers les parois abdominales est de beaucoup le plus fréquent parmi les modes anormaux. Les fistules biliaires externes sont en effet assez fréquentes et peuvent se présenter dans deux cas : ou bien la vésicule n'est pas distendue et la paroi s'applique sur la masse des calculs : c'est la tumeur calculeuse; ou bien la vésicule est distendue soit par rétention biliaire, soit par hydropisie ou cholécystite catarrhale, soit par cholécystite suppurée. Dans le premier cas, la vesicule peut adhérer directement à la paroi, mais le plus souvent l'ouverture de l'organe se fait dans un foyer péritonitique enkysté, un cloaque intermédiaire, qui secondairement s'ouvre à l'extérieur. Dans le second cas, au contraire, la vésicule vient toujours au contact de la paroi abdominale, s'unit à elle par des adhérences inflammatoires et s'ouvre plus ou moins directement au dehors. Toujours l'ouverture est précédée d'un phlegmon de la paroi à évolution plus ou moins rapide. La fistule donne passage non seulement aux calculs, mais à de la bile, si le canal cystique est libre, à du pus ou du muco-pus dans le cas contraire. Elle ne peut guérir qu'après l'évacuation définitive de tous les calculs.

Suivant que l'obstruction siège dans le canal cystique ou le canal cholédoque, on a affaire à deux types différents de tumeurs liquides par rétention. Dans le premier cas, c'est un accident purement local dû le plus souvent à l'enclavement des calculs, aux sténoses cicatri-

cielles provoquées par le passage des concrétions. La bile contenue dans la vésicule se résorbe, et les parois de la poche sécrètent un mucus dont l'accumulation forme l'hydropisie vésiculaire. S'il y a inflammation et transformation purulente, on a alors affaire à l'empyème de la vésicule.

Dans le cas où le cholédoque est obstrué, il y a une dilatation de la vésicule par la bile (tumeur biliaire), mais aussi, comme ce liquide ne peut plus se déverser dans l'intestin, on voit apparaître de l'ictère et des accidents cholémiques. Trois ordres de causes peuvent provoquer cette obstruction : 1° Les corps étrangers, calculs ou parasites; 2° les rétrécissements cicatriciels et les compressions par des produits inflammatoires; 3° les néoplasmes, siégeant soit dans la cavité ou les parois du canal, soit dans les organes voisins, duodénum, foie, pancréas, etc.

Le diagnostic des tumeurs de la vésicule peut quelquefois se faire par l'examen direct seul. Sinon, il faut recourir à la ponction ou à l'incision exploratrices. Ici se posait une question : laquelle de ces deux méthodes est la meilleure? Anciennement on faisait la ponction; mais on sait qu'elle est loin, dans bien des cas, d'être inoffensive, et aujourd'hui, surtout avec les moyens antiseptiques que nous avons à notre disposition, on doit sans hésiter préférer l'ouverture large, qui a en outre l'avantage de permettre une exploration minutieuse.

En présence des diverses lésions que nous venons de passer en revue, quelle devra être la conduite du chirurgien?

Après un savant historique, qui peut être ramené à trois périodes (J.-L. Petit et la fin du XVIII[e] siècle, première moitié du XIX[e] siècle avec Richter et la production artificielle d'adhérences, période contemporaine avec Thudicum et les procédés modernes), M. Denucé étudie rapidement le traitement du phlegmon biliaire et de la fistule consécutive (incision antiseptique, exploration du foyer, extraction des pierres, procédés de fermeture de la fistule), et dans les chapitres suivants s'étend sur la cholécystotomie et la cholécystectomie. La technique opératoire, avec les modifications nombreuses qui y ont été apportées, y est très clairement exposée. Dans les cas où la vésicule n'est pas adhérente, et où le canal cholédoque est perméable, on a pratiqué soit la cholécystotomie en un ou deux temps ou à suture perdue, soit la cholécystectomie. S'il y a occlusion du canal cholédoque, rapidement le malade éprouve des accidents cholémiques, et le chirurgien doit pratiquer la cholécystotomie pour ouvrir un passage à la bile. Dans quelques cas, on a pu repousser un calcul engagé dans

le conduit. Enfin, Nusbaum a eu l'idée d'un procédé aussi ingénieux que peu pratique, et qui n'a d'ailleurs été réalisé qu'une fois par Winiwarter : c'est l'entéro-cholécystotomie, qui a pour but de créer une fistule entre la vésicule et l'intestin. L'opérateur aura-t-il beaucoup d'imitateurs? Il serait peut-être permis d'en douter.

Après tous ces développements, il était nécessaire de comparer entre les divers procédés et d'étudier les indications de chacun d'eux : c'est le sujet du dernier chapitre. Nul doute, d'après les statistiques, que la cholécystotomie à suture perdue soit beaucoup plus grave que les autres procédés, puisque quatre opérations ont donné un seul succès et trois revers. Quant à la cholécystotomie simple et à la cholécystectomie, les résultats prouvent que leur gravité est à peu près la même. Quoi qu'en aient dit certains chirurgiens, qui préconisent l'une des deux à l'exclusion de l'autre, chacune a ses indications. La cholécystectomie est applicable aux cas de cholélithiase avec crises violentes et fréquentes rebelles au traitement médical, à la tumeur calculeuse et aux occlusions du canal cystique, à la condition qu'on ne laisse pas un calcul enclavé dans le pédicule. Enfin, M. Denucé fait ressortir ce point, que l'obstruction du canal cholédoque est une contre-indication formelle pour la cholécystectomie, qui, au contraire, est préférable dans l'empyème, vu le danger de laisser dans le pédicule un canal en suppuration. Dans l'occlusion cholédoque, la cholécystotomie est seule admissible.

Quant au traitement de la fistule consécutive à la cholécystotomie, il varie suivant la nature de l'affection pour laquelle l'opération a été pratiquée.

Dans l'oblitération du canal cystique, la fistule donne du pus ou du muco-pus, et la fermeture spontanée n'a lieu que quand toutes les concrétions ont été évacuées. Si donc l'obstacle est un calcul enclavé, il ne faut pas compter sur la fermeture. Mais la fistule constitue une infirmité si peu gênante, qu'il vaudra mieux, le plus souvent, la respecter que d'essayer de la guérir par des opérations toujours graves.

Si la fistule laisse écouler de la bile, si le canal cystique est perméable, si l'on est sûr que le cholédoque est libre, on pourra avoir recours à une autoplastie; mais, quand le cholédoque sera obstrué, sous peine de voir apparaître les accidents de cholémie, on ne devra tenter l'occlusion de la fistule qu'après avoir ouvert à la bile une voie dans l'intestin.

Forgue. *Des septicémies gangréneuses.* — Le terme de septicémies

gangréneuses est une appellation vague et comprend une foule d'éléments divers. Il était donc important, dès l'abord, de définir le terme et de délimiter la question. En effet, la gangrène survient comme symptôme important ou comme complication possible d'états morbides qui rentrent dans le cadre, chaque jour élargi, des septicémies (gangrènes charbonneuse et farcino-morveuse; phlegmons et érysipèles gangreneux; pourriture d'hôpital); mais ces gangrènes septiques, ainsi que les variétés expérimentales des gangrènes infectieuses, ne pouvaient être rappelées en cette étude que comme formes voisines et analogues intéressantes à rapprocher, au point de vue pathologique, de la gangrène foudroyante, qui constitue « le degré intense et le type pathologique fondamental du groupe des septicémies gangréneuses. » On peut donc définir cliniquement la septicémie gangréneuse type une maladie spécifique, infecto-contagieuse, microbienne, comportant, comme agent infectieux caractéristique et ferment pathogène probable, le vibrion septique, et se manifestant par un ensemble symptomatique sévère et tout spécial.

Après un chapitre historique, allant depuis la fameuse observation de Fabrice de Hilden jusqu'à la découverte du vibrion septique, M. Forgue aborde la symptomatologie et nous dit en commençant qu'« une description d'ensemble ne peut représenter qu'une moyenne clinique dégagée d'observations multiples; sans doute, il y a un type descriptif, fréquemment observé, et constant en ses traits principaux; mais ce n'est point un modèle obligé et fixe; il comporte des formes diverses, des variétés individuelles et des variations symptomatiques. » Il groupe les phénomènes observés en trois classes : 1° prodromes consistant en stupeur prolongée, dyspnée prémonitoire, troubles psychiques, arhytbmie cardiaque, tous d'une importance diagnostique considérable ; 2° des symptômes locaux, c'est-à-dire la douleur constrictive intense au niveau de la partie blessée, les modifications primitives ou secondaires de la plaie, la coloration bronzée des téguments, l'œdème, l'empbysème dans ses divers types, le refroidissement des parties sphacélées, etc.; 3° des symptômes généraux : appareil fébrile contesté par quelques-uns, troubles respiratoires, circulatoires et digestifs, phénomènes nerveux. Tous ces symptômes sont bien connus et l'on sait de plus que le siège de la plaie et l'intensité du poison septique peuvent apporter quelques modifications dans la physionomie générale de la maladie.

L'anatomie pathologique et la patbogénie composent le chapitre le plus intéressant sans contredit du travail de M. Forgue. La décom-

position cadavérique rapide, les altérations de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des muscles, les modifications de la plaie, les lésions des divers organes viscéraux sont de notion vulgaire et nous ne nous y attarderons pas. Mais nous trouvons une description minutieusement faite des premières observations microscopiques de Nepveu et Davaine, de Bottini, de Terrillon et des inoculations de Tédenat. L'étude expérimentale complète de MM. Chauveau et Arloing établit en ces points fondamentaux la nature parasitaire de la septicémie gangréneuse; les travaux de Courboulès et Trifaud ont confirmé cette donnée, que l'auteur lui-même a contrôlée. Alors il nous montre l'agent infectieux spécifique, inoculable, nous démontre sa parenté, sinon son identité, avec le vibrion septique et ses conditions d'inoculabilité. Il a pratiqué l'inoculation dans divers tissus de l'organisme, a obtenu des résultats négatifs quand il s'est adressé aux voies respiratoires, digestives et au système circulatoire sanguin, et pose ces trois conclusions intéressantes :

1° Le tissu conjonctif sous-cutané est le lieu d'élection pour l'inoculation ;

2° Il y a immunité artificielle acquise par injection intra-veineuse;

3° Il y a atténuation du virus par les antiseptiques et la chaleur.

Enfin, après discussion de plusieurs observations, M. Forgue dit que l'infection peut se faire non seulement par la contagion septique de la plaie, ce qui est le mode le plus fréquent, mais aussi par un processus qu'il est encore impossible de déterminer nettement : peut-être est-ce une infection septique primitive. Comment expliquer en effet la production de la septicémie gangréneuse à la suite d'une fracture simple? Admettons avec les cliniciens l'hémosepsie, faute de mieux.

Le procédé pathogénique une fois établi, l'enquête étiologique n'est plus que la recherche des causes secondes, pour lesquelles l'auteur adopte la formule classique et étudie successivement le milieu, le blessé, la blessure.

Le diagnostic s'impose pour la forme type; mais il est des intoxications traumatiques complexes pour lesquelles des difficultés de diagnostic se posent, et il n'est pas toujours aisé de ne pas s'en laisser imposer par une gangrène traumatique simple ou par une inflammation ordinaire revêtant le caractère gangréneux.

Le pronostic désespéré de Salleron doit être corrigé dans quelques cas, et l'on pourrait, quoique rarement, se pourvoir contre l'arrêt d'incurabilité, puisqu'une intervention chirurgicale hâtive et active

aurait pu donner quelques succès. La thérapeutique doit être d'ailleurs surtout préventive.

A. Jalaguier. *De l'arthrotomie.* — Au sens étymologique du mot, l'arthrotomie est l'incision d'une articulation. Il est des cas où cette ouverture n'est que le premier temps d'une opération plus complexe, ainsi par exemple que cela se produit dans la section des extrémités osseuses, dans certains procédés employés pour la cure du genu valgum, dans la suture des fractures de l'olécrâne et de la rotule, dans la réduction de certaines luxations rebelles ou invétérées. Certainement alors l'opération principale est le seul objectif du chirurgien. Dans d'autres circonstances, au contraire, « l'ouverture large d'une articulation forme la partie essentielle, le fond même du procédé opératoire employé ». Ce sont les cas de ce genre que seul, M. Jalaguier, et avec pleine raison, comprend sous la dénomination d'arthrotomie véritable.

Pas n'est besoin de venir jusqu'à nos jours pour enregistrer le premier cas d'incision articulaire. Paul d'Egine (VIe siècle), les Arabes, Lanfranc, Guy de Chauliac (vers 1300) l'ont préconisée. L'observation fameuse de A. Paré est trop connue pour que nous la rappelions, ainsi que le mémoire de Gilles de la Tourette. Nous sommes obligés de glisser rapidement sur cet intéressant historique, mais nous ne pouvons taire les travaux de Blot. Cet auteur, alors chef de clinique d'accouchement (1856), avait montré la « guérison possible des arthrites suppurées avec conservation des mouvements ». Ces paroles devaient rester sans écho jusqu'au jour où se généralisa l'emploi des procédés antiseptiques. Après 1871, en effet, les arthrotomies pour arthrites suppurées se multiplièrent au point qu'aujourd'hui M. Jalaguier a pu en réunir 102 observations.

Sur ces 102 faits, il y a 91 cas de guérison, dont :

21 avec ankylose complète ;

17 avec limitation des mouvements ;

53 avec rétablissement complet des mouvements.

Dans 2 cas on dut faire des opérations complémentaires (résection), et enfin dans 9 cas la mort survint.

Dans une discussion fort instructive, l'auteur nous expose que « toutes les variétés d'arthrite purulente ne sont pas égales devant l'arthrotomie », et les considérations auxquelles il se livre prouvent que « plus l'intervention est précoce plus les résultats sont favorables ; de plus, elles permettent de voir que les mêmes procédés d'ar-

throtomie ne seront pas indistinctement applicables à tous les cas. L'arthrite, suite de plaie pénétrante négligée; par exemple, ne sera pas justiciable des mêmes moyens que la collection purulente survenue dans ces cas singuliers de rhumatisme pseudo-infectieux ou d'arthrite idiopathique catarrhale des jeunes enfants. »

Après avoir exposé les procédés généraux de l'arthrotomie, après avoir discuté suivant les articulations l'incision simple et les incisions multiples, avoir montré les lieux d'élection et parlé de la suture, du drainage et de l'antisepsie, l'auteur range, au point de vue spécial du mode opératoire, les arthrites suppurées sous quatre chefs principaux :

1° Les arthrites traumatiques, « qui, dit-il, sont plus particulièrement justiciables de deux larges incisions latérales, » avec drainage de part en part. « Dans certaines circonstances, particulièrement graves, on pourra recourir d'emblée à l'arthrotomie totale, c'est-à-dire à l'ouverture de l'articulation au moyen d'un large lambeau à base supérieure et comprenant la rotule. » Les fractures épiphysaires ouvertes et les plaies par armes à feu sont une indication à pratiquer ce dernier procédé.

2° Les arthrites consécutives à des inflammations péri-articulaires, y compris celles qui accompagnent l'ostéomyélite aiguë. On emploie ici encore les deux incisions latérales et le drainage. Si l'on place un drain dans le creux poplité, « on n'oubliera pas le dangereux voisinage des vaisseaux », sur lequel une observation de M. Berger a récemment attiré l'attention.

3° Les arthrites des maladies infectieuses ne réclament le plus souvent qu'une incision unique, mais longue, intéressant toute l'étendue de la jointure. M. Lucas-Championnière préconise la réunion complète ou incomplète. M. Jalaguier préfère laisser l'ouverture largement béante.

4° Les arthrites idiopathiques des enfants, « qui sont les plus bénignes dans leurs suites, demandent un procédé un peu spécial : deux ouvertures latérales, modérément étendues, drainage avec des bouts de tube supprimés après peu de jours. »

Dans tous ces cas les pansements devront être rigoureusement antiseptiques. Quant à l'immobilité, M. Lucas-Championnière la considère comme inutile, mais l'auteur, avec la majorité des chirurgiens, la croit formellement indiquée.

Passant à l'étude de l'arthrotomie dans les épanchements non purulents des jointures, M. Jalaguier aborde tout d'abord les arthrites

séreuses aiguës, et il nous rapporte huit observations d'arthrotomie dans ces cisconstances : 4 appartiennent à Lister, 3 à Jessop, 1 à Hagedom. Toutes se sont terminées par la guérison. « D'un aussi petit nombre de faits, nous dit-il, il n'est pas permis de tirer des conclusions. Je devais, je pense, me borner à exposer l'état de la question sans aborder le chapitre des indications et des contre-indications. » C'est toujours une incision large, suivie du drainage antiseptique, qui a été employée.

On ne peut non plus tirer aucune conclusion des cinq observations d'arthrotomie pour hémathrose ; mais on peut dire qu'on doit réserver l'arthrotomie pour les seuls faits dans lesquels il serait demontré, après de patientes et méthodiques manœuvres thérapeutiques, que le sang ne se résorbera pas.

Le chapitre traitant de l'arthrotomie dans les hydarthroses est du plus haut intérêt, et nous ne pouvions mieux faire que de rapporter presque textuellement les conclusions de l'auteur :

Parmi les hydarthroses, il considère comme justifiables de l'arthrotomie les cas suivants :

1° Les hydarthroses qui se sont montrées réfractaires aux modes usuels de traitement;

2° Les hydarthroses qui s'accompagnent d'un épaisissement considérable et de productions végétantes de la synoviale;

3° Celles enfin qui sont caractérisées par un relâchement très marqué de l'appareil ligamenteux et la présence d'une très grande quantité de liquide.

Quant aux hydarthroses qui accompagnent l'arthrite déformante, elles sont sujettes aux mêmes remarques.

Dans ces circonstances seulement, et elles sont rares dans la pratique, l'auteur pense que l'arthrotomie est légitime, et alors c'est « affaire au chirurgien, à sa conscience, de se garder non seulement de toute faute opératoire, mais même du plus petit péché contre l'antisepsie. »

C'est une étude pleine d'intérêt que celle des statistiques qui contiennent les arthrotomies entreprises pour corps étrangers articulaires. 159 observations de « taille articulaire » pour corps étrangers ont donné seulement 0.89 0/0 de mortalité, heureux résultat dû non seulement à l'antisepsie, mais à un drainage bien établi et à une immobilité suffisamment prolongée. L'auteur discute chaque procédé et chaque temps de l'opération, nous indique comment devra être faite l'incision, nous donne la conduite à tenir dans les cas d'extractions

difficiles ou d'adhérences. Toutes ces conclusions sont marquées au coin du jugement le plus sûr.

Nous abordons ensuite la question de l'arthrotomie dans les arthrites fongueuses. L'opinion de M. le professeur Richet la repoussant formellement est restée comme un dogme indiscutable jusqu'à l'apparition de l'antisepsie. Actuellement on ouvre dans certaines circonstances les articulations fongueuses ; mais ce n'est pas une véritable arthrotomie, puisque l'incision de la jointure n'est qu'un temps préliminaire, n'est qu'une « incision exploratrice » qui guidera le traitement vers le grattage, le curage des fongosités ou la résection des extrémités osseuses.

Après avoir donné un aperçu sur la technique opératoire des procédés d'arthrotomie plus spécialement applicables à chacune des grandes articulations, M. Jalaguier expose les pièces justificatives, consistant en observations nombreuses et inédites et en tableaux, dont la lecture est des plus instructives.

Dr Louis Beurnier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Un nouveau signe ophthalmoscopique des lésions de nutrition des organes profonds de l'œil. — Rapport sur un cas de momification d'un cadavre et déductions médico-légales. — Traitement des glaucomes par les myotiques.

Séance du 25 *mai.* — Lecture de M. le Dr Nicolas sur l'hygiène dans l'isthme de Panama.

— Lecture d'un mémoire sur le drainage de la vessie après la taille hypogastrique par le Dr Demons, de Bordeaux.

— M. le Dr Péan présente une malade et des pièces relatives aux tumeurs végétantes du péritoine pelvien à forme colloïde ou myxomateuse.

Séance du 1er *juin.* — Parmi les ouvrages présentés à l'Académie,

nous signalerons un mémoire du Dr Alison (de Baccarat), intitulé : Contribution à l'étude de l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la tuberculose pulmonaire et de la cirrhose atrophique du foie.

— M. Schützemberger relève certaines allégations de M. Béchamp concernant ses travaux sur les albuminoïdes. D'autre part, M. Béchamp, répondant à M. Cornil, relativement à une lettre de M. Neucki, ravive la question des mycrozymas. M. le président propose enfin à l'Académie de déclarer que cette discussion est désormais close, du moment qu'une commission spéciale est chargée d'assister aux expériences qui, seules, peuvent fournir des preuves décisives.

— M. Giraud-Teulon communique une note intéressante sur un nouveau signe ophthalmoscopique des lésions de nutrition des organes profonds de l'œil. On sait qu'à l'état normal le caractère principal par lequel se distinguent les deux ordres de vaisseaux rétiniens est fourni par la couleur du sang qui les parcourt. Les artères sont d'un rouge vermillon, rutilant, tandis que les veines offrent une teinte plus ou moins assombrie allant du rouge brun au violet et même au ton lie-de-vin. Ces apparences réunies à celles résultant des variations dans le calibre et la direction des vaisseaux subissent dans les maladies profondes de l'œil de nombreuses modifications dont la pathologie a déjà savamment interprété les déviations principales. M. Giraud-Teulon a particulièrement étudié les cas, beaucoup plus fréquents qu'on ne le croirait, dans lesquels, au lieu de présenter la teinte rouge brun qui lui est ordinaire, le sang veineux conserve absolument la coloration du sang artériel. Relevant dans 62 observations les symptômes qui les caractérisaient plus particulièrement, il les a répartis en quatre groupes définis par le genre d'altérations auxquelles ils ressortissent le plus logiquement, à savoir : 1° les altérations de nutrition de la rétine ou de ses dépendances (troubles trophiques) ; 2° celles de la sensibilité spéciale de l'appareil ; 3° enfin celles de la nutricité de l'organe. Quant au quatrième groupe, il se rapporte aux maladies générales, antérieures ou coexistantes, pouvant être considérées comme aptes à jouer dans les phénomènes observés un rôle causal plus ou moins prochain. L'auteur conclut à une atonie ou paresse du sympathique, dans le cas de rutilance du sang veineux ; à un déficit d'activité dans les vaso-dilatateurs en présence d'un sang veineux par trop foncé en couleur.

Séance du 8 juin. — M. Fournier offre à l'Académie son ouvrage

sur la syphilis héréditaire. Il s'est efforcé d'y démontrer : 1° que l'influence héréditaire de la syphilis, loin de borner ses manifestations au premier âge, se continue bien au delà et poursuit ses victimes jusqu'au cours de l'adolescence, de la jeunesse, voire de l'âge mûr ; 2° que le nombre de lésions qui, jusqu'alors, étaient restées inconnues comme origine ou vaguement rapportées à diverses affections, notamment à la scrofule, ressortissent en réalité à la syphilis.

Séance du 15 *juin.* — Rapport de M. Brouardel sur un cas de momification d'un cadavre présenté par M. le Dr Audouard, de Nantes. Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, dont le cadavre, dissimulé sous une épaisse couche de paille, dans un caveau de 5m,60 de long, 2m,80 de large, 2m,20 de haut, a été retrouvé un an après la mort dans un état de conservation remarquable. C'est un cas rare de momification à l'air libre et à la température ordinaire. Pour que le cadavre ait échappé à une décomposition totale, il a fallu, dit M. Audouard, que l'évaporation de son humidité fût accélérée par une autre force, et l'accélération ici, c'est vraisemblablement le fourrage du grenier. Placé sous un toit exposé à l'ardeur du soleil, et séparé du caveau par un plancher très mince, il a fait fonction d'aspirateur pendant la saison chaude, et lorsque l'automne est survenu, il a ralenti le refroidissement du caveau, double effet très propice à la dessiccation. Pendant l'hiver qui a succédé à l'automne, l'œuvre désorganisatrice des insectes s'est arrêtée par suite de l'engourdissement des larves; et enfin, au retour de l'époque favorable à l'évolution de ces dernières, le cadavre était déjà suffisamment sec pour défier leurs attaques. En somme, la cause déterminante avait résidé dans la faculté absorbante et la siccité relative du milieu.

Pour M. Brouardel, l'agent principal de la momification a été l'envahissement du cadavre par des acariens de diverses espèces (on en a trouvé de cinq espèces dans une des jambes envoyée de Nantes). Ceux-ci avaient dû être apportés par la paille qui recouvrait le cadavre. Les conditions spéciales invoquées par M. Audouard, la sécheresse en particulier, ont pu faciliter l'œuvre de ces acariens, mais ce n'est là qu'une circonstance en quelque sorte secondaire.

M. Brouardel profite de cette occasion pour rappeler les déductions médico-légales que l'on peut tirer des connaissances entomologiques actuelles. Lorsqu'un cadavre est exposé à l'air libre, il est envahi par les diptères et leurs larves ou asticots qui absorbent toutes les parties liquides ; puis viennent les dermestes et leurs larves qui font dispa-

raître les matières grasses; et enfin les anthrènes et les acariens qui dévorent les parties sèches ou à peu près. On sait encore que l'hiver il y a repos pour ces travailleurs de la mort, — que les dermestes restent quatre mois à l'état de larves avant de se transformer en insectes parfaits, — que les anthrènes sont particulièrement des travailleurs de la seconde année, etc., etc. On comprend de quelle utilité ces connaissances peuvent être pour l'appréciation de l'époque à laquelle il faut faire remonter la mort. M. Brouardel cite plusieurs cas dans lesquels il a montré comment on pouvait en tirer parti.

— Communication de M. Panas sur le traitement de certaines formes de glaucomes sans opération. Tous les malades atteints de glaucomes étaient voués à la cécité. Avec de Græfe commencèrent des tentatives opératoires, souvent couronnées de succès, parmi lesquelles l'iridectomie tient la première place. Mais on s'aperçut bientôt que certaines formes de glaucomes se montraient rebelles à toute intervention chirurgicale, voire même qu'ils s'aggravaient. On essaya donc des agents locaux et, — naturellement, — ceux qui ont pour propriété de produire sur l'œil glaucomateux un abaissement de la tension intra-oculaire, c'est-à-dire les myotiques, soit l'ésérine, soit la pilocarpine. M. Panas s'en est servi avec succès, et il cite quatre exemples qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode. Il conclut, en terminant : que les myotiques sous formes de collyres, considérés jusqu'à ce jour comme de simples palliatifs, peuvent devenir des agents curatifs véritables dans certaines formes de glaucomes; que les formes qui semblent en bénéficier le plus sont celles précisément où les opérations se montrent souvent impuissantes; que pour obtenir des myotiques tout ce qu'ils peuvent donner, il faut en prolonger l'usage pendant un temps plus ou moins long; qu'à tout prendre, ceux-ci constituent un moyen adjuvant des plus efficaces, toutes les fois que les opérations se sont montrées impuissantes à enrayer la marche croissante du processus glaucomateux.

— M. Monod lit une observation d'ablation totale de rein, suivie de succès.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Toxicité urinaire. — M. Chevreul. — Illusion visuelle. — Pneumonie. — Candidatures.

Séance du 17 *mai* 1886. — Influence de l'abstinence, du travail musculaire et de l'air comprimé sur la *toxicité urinaire*. Note de M. Ch. Bouchard.

Dans cette nouvelle note, M. Bouchard se propose de terminer la démonstration commencée dans la dernière note, et qui tend à établir que la *toxicité urinaire* ne dépend ni de l'alimentation, ni des heures de repos ; il examine, en outre, quelques autres circonstances physiologiques qui augmentent ou diminuent cette *toxicité*.

J'ai d'abord, dit-il, institué une série d'expériences permettant d'étudier les variations de la *toxicité urinaire* aux différentes heures de la journée, sans que ces variations puissent être imputées à l'alimentation. Je divise la journée de vingt-quatre heures en trois périodes de huit heures dont l'une est consacrée au sommeil et, au début de chaque période, on fait un repas, toujours le même comme nature et comme poids des aliments et des boissons.

Dans cette seconde série d'expériences, M. Bouchard a trouvé, pour la *toxicité urinaire*, pendant les trois périodes de la journée, des rapports qui sont comme les nombres 3, 7.5, 5.5, rapports sensiblement identiques à ceux fournis par les précédentes expériences. L'augmentation de l'élimination du poison commence encore à l'instant où l'homme s'endort; la diminution de l'élimination commence au milieu de la période de veille.

Si l'alimentation n'influe pas sur les variations de la *toxicité urinaire* pendant la veille et le sommeil, quelles sont les modifications qui résulteront de l'abstinence? Dans les expériences qu'il a faites pour répondre à cette question, M. Bouchard arrive à ce résultat, en apparence paradoxal : l'abstinence augmente de moitié la *toxicité urinaire;* la *toxicité* devient 4.5 ; les extrêmes ont été 4.2 et 5.0. M. Bouchard explique ce fait par la surabondance des matières organiques incomplètement oxydées dans l'abstinence. On peut expliquer de même la *toxicité* plus grande des urines sécrétées pendant le sommeil. Inversement, l'activité du jour diminue la *toxicité* pendant la veille par une plus grande consommation d'oxygène. Dans les cas mêmes où cette activité est très grande, son influence sur la *toxicité* peut

s'étendre même à la période de sommeil qui succède au travail. C'est pour cette raison sans doute que la veille matinale est plus toxique que le sommeil, et que le sommeil est moins toxique que la veille.

Ainsi, dans ces diverses conditions physiologiques, la *toxicité* semble varier avec l'intensité plus ou moins grande des oxydations. Enfin la pression à laquelle est exposé l'homme en expérience influe encore sur la *toxicité*. Pour un homme sain soumis dans une cloche à une pression de 116 centimètres, la *toxicité* a diminué de 48 0/0 ; et pendant la première période de la décompression, elle était encore de 60 0/0 inférieure à celle de la période correspondante de la journée précédente ; enfin, dans la dernière période, elle a dépassé de 33 0/0 la *toxicité* de la période correspondante du jour précédent.

— Ovation à *M. Chevreul*. — Après le dépouillement de la correspondance et la présentation de quelques travaux manuscrits et imprimés, M. Chevreul, dont la santé avait inspiré ces jours derniers de sérieuses inquiétudes, est entré dans la salle au bras de M. Frémy. Aussitôt l'assistance s'est levée pour entendre debout la touchante allocution que M. l'amiral Jurien de la Gravière allait prononcer, à l'occasion de l'hommage offert par l'Académie à son vénéré doyen, pour fêter sa centième année et lui exprimer le sentiment de respect et d'admiration de l'illustre compagnie dont il fait la gloire.

Séance du 24 *mai*. — Sur une *illusion visuelle*. Note de M. Aug. Charpentier. — On sait que lorsque l'œil regarde dans une complète obscurité un objet immobile de petit diamètre et faiblement éclairé, il arrive souvent que cet objet paraît se mouvoir avec une certaine vitesse dans le champ visuel. Des recherches de l'auteur, il résulte que cette *illusion* a lieu dans l'œil fixe regardant un objet fixe ; que les attitudes de l'œil n'ont aucune influence sur le phénomène ; que l'on peut provoquer volontairement le déplacement de l'objet dans un sens déterminé ; que l'*illusion visuelle*, non provoquée par l'observateur, peut s'expliquer peut-être par des efforts inconscients se produisant dans le cerveau en même temps que le phénomène de l'association des idées.

— De l'infection purulente à la suite de *pneumonie* aiguë, vulgaire, non traumatique. Note de M. Jaccoud. — L'auteur communique deux observations dans lesquelles l'évolution des phénomènes morbides a démontré le développement de l'infection purulente, à la suite d'une *pneumonie* non traumatique, primitive et franchement normale. Après

avoir décrit le processus morbide de l'infection purulente, suite de *pneumonie*, et fait connaître les lésions anatomopathologiques que l'on trouve à l'autopsie. M. Jaccoud ajoute que les faits cités jusqu'à ce jour de suppurations articulaires survenant au cours ou à la suite de la *pneumonie*, non seulement diffèrent de ses observations, mais encore qu'ils ont été interprétés tout différemment, de sorte qu'ils n'entament en rien la priorité de sa démonstration.

Séance du 31 *mai*. — Aucun travail de médecine n'a été présenté ; M. le Secrétaire perpétuel a donné lecture des lettres de *candidature* de MM. les professeurs Germain Sée et Jaccoud dans les sections de médecine, en remplacement de M. Vulpian, élu secrétaire perpétuel de l'Académie il y a deux mois.

BIBLIOGRAPHIE.

Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde, par P.-L. Le Gendre, ancien interne des hôpitaux. (Thèse de Doctorat. Paris, Steinheil, 1886.) — Sous ce titre, le Dr Le Gendre vient de présenter à la Faculté une remarquable thèse inaugurale. Cet important travail, riche en recherches nouvelles et en aperçus originaux, est appuyé sur plus de cent observations personnelles. Il contribuera largement à faire accepter de plus en plus, par la majorité des médecins, les idées de M. le professeur Bouchard au sujet de « l'influence des perturbations chroniques du tube digestif, dont la dilatation stomacale est la cause, l'indice et comme le symbole, sur la détérioration de la santé et la production d'une foule de maladies. »

Il est aisé, croyons-nous, pour peu qu'on y réfléchisse, de comprendre pourquoi ces idées n'ont pas encore pénétré profondément dans le monde médical. Lorsque M. Bouchard publia son mémoire, la gastrectasie passait pour une maladie rare. Quand on parlait alors de dilatation de l'estomac, on n'avait en vue que la grande dilatation de Kussmaul, décrite dans tous les livres classiques depuis 1870 ; on croyait bien connaître cette affection, facile à diagnostiquer dans la plupart des cas, et ne s'offrant d'ailleurs au clinicien qu'à d'assez rares intervalles. En venant annoncer que 30 pour 100 des malades

aigus, et 60 pour 100 des malades chroniques, étaient atteints de dilatation de l'estomac, l'auteur se mettait en contradiction flagrante avec les idées universellement admises, et, semblait-il, avec les faits journellement observés par tous les médecins. Il y eut donc tout d'abord un malentendu : on ne se rendit pas bien compte que la dilatation dont parlait M. Bouchard n'était pas la dilatation stomacale classique; mais bien, sinon une maladie nouvelle, du moins une forme, une manière d'être jusqu'ici non décrite de la dilatation de l'estomac. Du reste, à l'appui des faits qu'il affirmait, il ne citait aucune vérification anatomique; on était donc en droit de discuter la valeur de son procédé de recherche de la dilatation et du signe qu'il donnait comme pathognomonique, jusqu'à ce que l'examen cadavérique l'eût démontrée. La dilatation vraie, étant permanente, doit en effet se retrouver sur le cadavre. Mais, s'il était légitime de rester dans le doute, on nous accordera qu'il l'était moins de contredire systématiquement, avant tout essai de contrôle, ce que l'auteur avançait. Parmi ses adversaires, combien s'astreignirent à rechercher le clapotage suivant les règles et dans les conditions de vacuité de l'estomac qu'il avait indiquées? Chose au moins étrange, on vit des médecins qui l'accusaient d'affirmer des faits sans preuves suffisantes, ne pas craindre de nier résolument, et absolument *a priori*, toute valeur diagnostique au bruit de glou-glou stomacal. Plus sérieuses sont les objections des médecins qui voient dans l'état de l'estomac désigné par M. Bouchard sous le nom de dilatation une variante de la dyspepsie atonique, une augmentation de volume temporaire due à la parésie de la tunique musculeuse, et croient que cet état relève, comme les symptômes éloignés qui l'accompagnent, d'une cause générale, arthritis ou neurasthénie. Toutes ces objections sont cependant réfutables. M. Le Gendre vient de démontrer à la fois, anatomiquement, la fréquence de la dilatation et la valeur des moyens indiqués par M. Bouchard pour la diagnostiquer : toutes les fois qu'il a pu faire l'autopsie de sujets chez lesquels on avait porté le diagnostic pendant la vie par la méthode de son maître, il a trouvé une augmentation très notable, souvent même considérable, de la capacité normale de l'estomac. Quant au rôle pathogénique de l'affection, il nous semble indéniable, et voici pourquoi : lorsqu'on fait suivre aux malades qui en présentent les signes la diététique prescrite par M. Bouchard, on obtient rapidement, d'une façon à peu près constante, une amélioration considérable non seulement des

symptômes gastriques, mais aussi de la plupart des symptômes éloignés. Si donc on consent encore à tenir compte du vieil axiome « *naturam morborum curationes ostendunt* », on reconnaîtra dans ce fait une démonstration, provisoire si l'on veut et très indirecte, mais d'une haute valeur clinique. Le grand mérite de M. Le Gendre sera d'avoir vulgarisé les idées et les travaux inédits de son maître, dont la connaissance est restée jusqu'à présent le privilège d'un petit nombre d'initiés, tandis que la grande majorité des médecins les ignore.

Sa thèse est divisée en deux parties. L'introduction comprend un intéressant parallèle entre les idées de Broussais, de Beau et de Bouchard sur le rôle des troubles du tube digestif dans la genèse des maladies, et ensuite une brève exposition des opinions de ce dernier sur la toxicité du contenu du tube digestif à l'état normal et à l'état pathologique, notamment dans la dilatation de l'estomac. Dans la première partie, l'auteur expose, avec beaucoup de clarté et de méthode, l'histoire de la dilatation telle que la comprend M. Bouchard. Que faut-il entendre par dilatation de l'estomac? Un accroissement permanent du volume de l'organe, qui est devenu incapable de revenir sur lui-même quand il est vide. « Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide, est un estomac dilaté. » Après une revue critique des différents moyens proposés par les auteurs pour diagnostiquer la maladie, M. Le Gendre s'arrête à celui qui a été institué par son maître. Il en décrit minutieusement la technique. Le malade doit n'avoir rien pris depuis six heures au moins, ou mieux encore être à jeun. On le fait coucher horizontalement sur le dos, les genoux relevés et les plantes des pieds à plat sur le plan du lit, de façon à amener le relâchement des parois abdominales, et on lui ordonne de respirer librement et largement, la bouche ouverte. On recherche alors le bruit de clapotage par une série de petites secousses rapides, pratiquées sur l'abdomen avec deux ou trois doigts. On procède à cette recherche d'abord de haut en bas, en partant des fausses côtes gauches, puis de gauche à droite. Si le clapotage se perçoit, dans ces conditions, au-dessous d'une ligne abaissée de l'ombilic sur le rebord costal gauche, on a affaire à un estomac dilaté. Si le bruit ne se produit pas, on doit faire avaler au malade un demi-verre d'eau, et procéder de nouveau à sa recherche. Si alors on entend le clapotage au-dessous de la ligne indiquée, on peut conclure à la dilatation. On peut à la fois, par ce moyen, dia-

gnostiquer la dilatation et l'étendue de cette dilatation, car on a l'avantage d'apprécier d'une façon précise les limites de l'estomac dilaté.

Le moyen employé par M. Le Gendre, pour vérifier sur le cadavre la dilatation stomacale diagnostiquée pendant la vie, est le suivant : Il a commencé par mesurer la capacité de 60 estomacs de sujets morts de maladies diverses, dans différents services de médecine et de chirurgie. Pour cela, il retire l'estomac de la cavité abdominale, lie le pylore, et place l'organe dans un grand cristallisoir. Il introduit ensuite un entonnoir dans le cardia, et fait à cet orifice une seconde ligature. On verse alors de l'eau dans l'entonnoir, très lentement, presque goutte à goutte, à l'aide d'une éprouvette graduée, jusqu'à ce que l'eau affleure au niveau du cardia. On lit alors sur l'éprouvette le chiffre indiquant le volume d'eau versé ; c'est celui de la capacité gastrique. En effet, « une fois que le niveau de l'eau versée dans l'estomac est venu affleurer le cardia, si l'on continue à en verser dans l'entonnoir avec la lenteur indiquée, il n'en pénètre plus une goutte dans l'estomac, et l'on voit le niveau s'élever dans l'entonnoir. On n'a donc pas à redouter de se tromper sur la capacité de l'estomac, en exagérant l'ampliation de ses parois. » De ces recherches, M. Le Gendre a pu conclure que la capacité gastrique moyenne est inférieure à 1300 cc. Or, dans toutes les autopsies, au nombre de douze, de sujets chez lesquels il avait diagnostiqué la dilatation, il a trouvé une capacité gastrique variant de 1500 à 3000 cc., et plus.

L'auteur passe ensuite en revue l'étiologie de la maladie : dyspepsie habituelle, catarrhe, surtout mauvaise hygiène alimentaire. Mais la principale cause serait une débilité naturelle du tissu musculaire lisse. M. Tapret a remarqué que les dilatés présentent souvent de la flaccidité du scrotum. Les varices, les hémorrhoïdes, la dilatation bronchique même, s'observent aussi chez les dilatés assez fréquemment. La maladie est héréditaire. Après l'étude des causes, vient celle des conséquences locales et générales, directes et indirectes. Les unes sont des maladies de déchéance, les autres de véritables auto-intoxications. Nous ne pouvons résumer ici cet important chapitre, sous peine de nous borner à une sèche énumération. Mais, parmi les conséquences de la maladie, il en est une que M. Le Gendre a étudiée avec beaucoup de soin : c'est la déformation des doigts siégeant aux articulations phalango-phalanginiennes, qui deviennent noueuses. Cette déformation est très fréquente chez les anciens dila-

tés. Afin de pouvoir l'apprécier exactement, M. Le Gendre a mesuré, avec un compas d'épaisseur, l'épiphyse noueuse et la diaphyse de la phalange, et il n'a compté comme noueux que les doigts où le diamètre transversal de l'épiphyse excédait celui de la diaphyse de 4 millimètres. Un chapitre très important, l'exposé du traitement de la dilatation, emprunté aux leçons de M. Bouchard, termine la première partie du mémoire.

Vient alors l'étude des relations cliniques entre la dilatation stomacale et la fièvre typhoïde. La première s'observe souvent pendant la convalescence de la seconde, mais souvent aussi elle était antérieure. En effet, beaucoup de ces convalescents dilatés ont des nodosités phalango-phalanginiennes, et c'est là un signe de dilatation déjà ancienne. La fréquence de la fièvre typhoïde chez les dilatés est un fait d'observation journalière : la dilatation n'engendre pas seulement des déterminations fâcheuses sur l'organisme en vertu de l'auto-intoxication qu'elle crée, elle constitue aussi une prédisposition à certaines maladies infectieuses. M. Bouchard a observé, dans son service, douze cas intérieurs de fièvre typhoïde : douze fois il s'agissait de malades en traitement pour une dilatation de l'estomac. La tuberculose est aussi très fréquente chez les dilatés. Enfin, il semble que les gros parasites du tube digestif, tænias, lombrics, s'observent aussi plus souvent chez eux que chez les sujets sains. On peut attribuer la facilité avec laquelle ils prennent la tuberculose à une déchéance de l'organisme, mais pour les maladies dont l'agent pathogène pénètre par le tube digestif, on peut proposer une autre hypothèse. Ne peut-on pas penser que l'estomac dilaté, élaborant un suc gastrique pauvre en acide chlorhydrique, il est devenu de ce fait incapable de détruire l'organisme pathogène qui a été avalé, soit le micro-organisme typhogène, soit le cysticerque du tænia ou l'œuf du lombric ?

Tels sont les principaux points de la thèse de M. Le Gendre, qui, du reste, se prête mal à l'analyse, comme tous les travaux très riches en faits. Elle devrait être lue par tous ceux qui veulent se mettre au courant des idées de M. Bouchard sur l'importante question de la dilatation stomacale et de son rôle pathogénique. Lorsque tous les médecins voudront s'astreindre à rechercher cette maladie et à la traiter, lorsqu'on aura multiplié les autopsies en suivant la méthode indiquée par M. Le Gendre pour obtenir des résultats comparables, la question sera bientôt définitivement jugée. Il ne res-

tera plus qu'à faire l'examen histologique des tuniques de l'estomac dilaté. Etude à peine ébauchée dans les cas de grande dilatation, où elle a donné des résultats très différents les uns des autres, elle s'annonce comme difficile, et l'on peut dès maintenant prévoir que les lésions trouvées seront variables suivant que la dilatation sera la résultante de tel ou tel processus morbide, suivant son ancienneté ou son étendue. Qu'importe? Quand bien même on ne trouverait quelquefois aucune lésion appréciable, il n'en resterait pas moins établi qu'il existe, dans une multitude de cas, une relation de cause à effet entre la *flaccidité stomacale permanente* et une foule d'états morbides dont la genèse avait jusqu'ici échappé aux pathologistes. Les théories (c'est leur sort commun) passeront ou se modifieront, mais les faits demeureront indestructibles.

Albert Ruault.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES ACCIDENTS CAUSÉS PAR LES CALCULS DE L'AMYGDALE (1).

Par M. le docteur TERRILLON,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

On a décrit dans la région pharyngo-amygdalienne un certain nombre d'affections causées par l'accumulation d'éléments calcaires ou d'autres produits sécrétoires dans les glandules de la région et dans les follicules des amygdales. Ce sont : tantôt une angine simple, tantôt des angines à répétition, s'accompagnant d'abcès et même d'œdème de la glotte ; tantôt enfin, une inflammation chronique de l'amygdale, avec douleur, hypertrophie, dureté, teinte violacée et suppuration de l'organe, symptômes qui, dans certains cas, ont fait porter le diagnostic de cancer de l'amygdale.

Aucun travail d'ensemble n'ayant été fait sur cette question, nous avons cru bon, à propos d'un cas de la dernière variété que nous avons observé, de recueillir les faits connus et de les réunir dans la présente note.

HISTORIQUE.

Il n'a pas toujours été facile de remonter à la source des

(1) Mémoire communiqué au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Grenoble, août 1885.

observations citées par les auteurs. Depuis Joseph Frank, dont la pathologie est remplie d'indications bibliographiques malheureusement plus nombreuses qu'exactes, les auteurs citent les faits de Marcellus Donatus, Schenck, Lang, Kentmann, les Ephémérides des curieux de la nature, Rivière, Bailheron, Bourguet, Shurig, Arnaud, Monro, etc.

Or voici ce qu'on trouve en remontant aux indications données.

Lang (1560), cite un fait appartenant à Nicolas Blégny et un autre qui lui est personnel (1).

Kentmann (1565), rapporte simplement le fait de Lang (2).

Marcellus Donatus (1597), dit tout uniment que Avicenne a vu un calcul développé dans la gorge, et que Kommanus a décrit dans son *Libellus* (que nous n'avons pu trouver) des calculs provenant des amygdales (3).

Schenck (1609), rapporte le fait de Lang, comme Kentmann, fait qui dès lors en devient trois, et un autre de Jessenius à Jessen, non cité par les auteurs (4).

Lazare Rivière (1688), a inséré, dans ses observations de médecine, un fait qui lui avait été communiqué par Denis Pomaret, de Montpellier (5).

J. Frank, qui cite les Éphémérides des curieux de la nature, renvoie à la huitième année de la deuxième décade.

Or l'auteur non désigné de l'article, Ch. Fr. Garmann, cite le fait de Lang, celui de Pomaret, et un autre de Nicolas Florentinus, Sermon 5, tr. 9., c. 12 (6).

Il existe dans ce recueil un autre fait moins connu et non cité par les auteurs ; il a été rapporté par Hoffmann (7).

(1) Langius (D.-J.), Sec. Epist. med. misc. Basileæ, 1560, p. 233. Nic. Blegny, Zod. med. gallic, ann. IV et V, fév. obs. 4, p. m. 30.

(2) Kentmann, De Calculis, 1565, f° 3.

(3) Marcellus Donatus, Hist. mirab. lib. sex. Venetiis, 1597, in 4, f° 188.

(4) Schenck, obs. med. rar. Francfort, 1609, in-f., p. 227.

(5) Laz. Rivière, les Obs. de méd., 2e édit. Lyon, 1688, p. 658, obs. 7.

(6) Garmann, Ephem. Nat. Cur. Dec. 2, ann. VII, p. 328, obs. CXLI, Norimbergae, 1690.

(7) Hoffmann (Jos. Maur.), Eph. Nat. Cur. Cent. VI, obs. LXVIII, p. 302, 1717.

Schurig n'a pas plus que quelques-uns des auteurs précédents, rien observé par lui-même, car il mentionne seulement les faits de Lang et de Nicolas Blegny (1).

Celui d'Arnaud, auquel J. Frank fait allusion, n'a aucun rapport avec les calculs de l'amygdale, car il ne s'agit que d'une induration de la luette.

Par contre, en citant les faits de Bailheron et de Bourguet, insérés par Louis dans les *Mémoires* de l'ancienne académie de chirurgie, les auteurs ont passé sous silence un fait de Souque, qui vient à la suite.

Il en est de même d'une observation de Monro, à laquelle on attribue la date de 1831, et qui a été publiée en 1811, avec d'autres qu'on ne cite pas (2).

On voit donc que, comme exactitude, ces renseignements historiques laissaient quelque peu à désirer. Après les avoir rectifiés, nous allons rapporter ici les extraits des mémoires de l'Académie de chirurgie et du livre de Monro relatifs à ces observations.

« On trouve assez fréquemment, dit Louis (3), des concrétions pierreuses dans les amygdales ; et en ce cas, la simple incision suffit pour faire l'extraction de ces corps étrangers. » M. Bailheron, associé de l'Académie et lieutenant de M. le premier chirurgien du roi, à Béziers, a communiqué, il y a plus de vingt ans, quelques observations qui peuvent trouver place ici.

1° Une demoiselle de 11 ans, était sujette à de fréquents maux de gorge qui cédaient aux remèdes généraux ; et elle sentait presque toujours un picotement aux amygdales ; le retour des inflammations, l'augmentation de volume de ces glandes, la difficulté d'avaler, et l'impossibilité de converser ou de lire à voix intelligible, assez longtemps, sans avoir dans la bouche de la pâte de guimauve ou de sucre d'orge, inquiétaient beaucoup cette demoiselle ; elle avait usé pendant six mois différents remèdes, lorsqu'au mois de mars 1740,

(1) Schurig, Lithologia. Dresde, 1744, p. 106.

(2) Monro, Calculs tonsillaires, in Arch. gén. de méd., 1831, vol. XXII, p. 239.

(3) Louis, Mém. acad. de chir., 1774, t. V, p. 461.

la déglutition devint plus difficile ; le voile du palais, la luette et les amygdales se gonflèrent extraordinairement ; les saignées, la diète, les lavements rafraîchissants, les gargarismes, tout fut mis en usage contre la violence de cette inflammation. Elle céda aux secours : l'amygdale gauche rentra dans son volume habituel, mais la droite aussi tuméfiée que pendant l'orage inflammatoire, laissait apercevoir à son milieu un point blanchâtre de la grandeur d'une lentille. M. Bailheron sentit avec le bout du doigt index qu'il y avait là un corps dur et inégal ; il le fit reconnaître à plusieurs de ses confrères et l'incision de la glande fut décidée ; on lui donna trois à quatre lignes d'étendue, et par le moyen de pinces à polypes fenêtrées, M. Bailheron saisit une pierre du volume d'un gros noyau d'olive, un peu irregulière et blanchâtre ; un gargarisme émollient et détersif suffit pour terminer la cure en peu de jours. La demoiselle n'a plus eu la moindre atteinte de ces accidents.

2. Au mois de décembre 1748, M. Bailheron ayant été appelé à Couilloure en Roussillon pour une personne malade, y fut consulté par un jeune homme âgé de 22 à 23 ans, d'un tempérament fort et robuste, qu'on avait saigné plusieurs fois à l'occasion d'un violent mal de gorge qu'il avait depuis quatre jours. A la vue d'un point blanchâtre de la grandeur d'un denier au milieu de chaque amygdate tuméfiée comme une grosse noix, M. Bailheron proposa l'incision, à laquelle le médecin et le chirurgien ordinaire s'opposèrent formellement. La mollesse de chaque tumeur n'annonçait que du pus renfermé dans leur intérieur. On décida que le malade serait saigné du pied sur-le-champ, et que trois heures après il prendrait un vomitif. Ces remèdes ne procurèrent aucun soulagement. La difficulté d'avaler augmenta, la respiration commençait à devenir laborieuse, le malade sentait des picotements dans la tumeur qui déterminèrent enfin ces Messieurs à adopter l'avis de M. Bailheron ; il fut prié d'opérer. Le malade ayant été mis sur le bord de son lit, et sa tête assujettie sur la poitrine d'un aide, on ouvrit, avec le bistouri armé d'une bandelette, les deux amygdales, dont il sortit le pus ; et un instant après le malade cracha une pierre du volume d'une fève de haricot, très unie et friable ; la cure fut aussi prompte qu'heureuse.

3° A ces observations, M. Bailheron en a joint une troisième faite par un de ses confrères.

M. Bourguet fut appelé, au mois de septembre 1735, par un par-

ticulier qui, depuis trois mois, souffrait d'une douleur à l'amygdale gauche dans le temps de la déglutition. Il avait été saigné sept fois tant du bras que du pied, et pris des vomitifs, des purgatifs et tous les autres remèdes nécessaires. Il confessa enfin qu'il avait eu des maladies vénériennes, dont le traitement n'avait été rien moins que méthodique. M. Bourguet lui conseillait l'extirpation de l'amygdale tuméfiée et douloureuse ; mais par une consultation faite à Montpellier, on jugea qu'il était convenable de passer préalablement par ce qu'on appelle les grands remèdes. Le vice local n'en reçut d'abord aucun soulagement marqué ; cependant la dureté de la glande se dissipa, et elle grossit un peu. Ce nouvel état fit changer d'avis à M. Bourguet ; il ne pensa plus à faire l'extirpation de l'amygdale, et jugea qu'il y avait une collection de matière humorale, à l'évacuation de laquelle une simple incision suffirait. L'incision fut faite le 3 décembre ; il en sortit une matière lymphatique qui chariait des concrétions pierreuses, dont les plus grosses étaient comme des lentilles ; les unes étaient friables, les autres résistaient non-seulement à la pression des doigts, mais quelques-unes ne cédèrent point aux coups réitérés d'un petit marteau. Il continua d'en sortir jusque vers le milieu de janvier 1740, à l'aide des gargarismes ; dès que le foyer fut débarrassé de ces corps étrangers, la plaie se cicatrisa d'elle-même ; la glande reprit son état naturel, et l'a conservé sans aucune incommodité pour le malade qui a joui constamment d'une santé parfaite.

4° Une dame de 38 ans appela M. Souque, le 28 juin 1761, pour un violent mal de gorge. L'amygdale gauche était considérablement tuméfiée par les progrès d'une inflammation assez legère ; depuis cinq jours la glande était dure et gênait plus par l'excès de son volume que par sa sensibilité ; M. Souque aperçut un point blanc qu'il toucha avec le doigt ; c'était une concrétion calculeuse dont il fit l'extraction avec des pinces à pansement. Elle avait le volume d'un noyau d'olive ; sa couleur était d'un jaune clair. Il s'en présenta ensuite une plus petite, semblable à un grain de blé, que M. Souque tira pareillement; l'amygdale s'est affaissée en peu de jours, pendant l'usage d'un simple gargarisme. Quelques années auparavent la malade avait rendu une pierre semblable, à la suite d'un mal de gorge, que ce corps étranger avait sans doute occasionné.

« Voilà donc, dit Louis comme conclusion, des tuméfactions d'amygdales qui se présentent avec toutes les apparences d'un

gonflement squirrheux, et auxquelles on a remédié, même sans incision, à laquelle il faudrait se borner dans le cas où elle serait nécessaire pour procurer la sortie ou faire l'extraction de ces sortes de concrétions pierreuses. »

Monro (1) pense que l'affection est rare, car il n'en a trouvé nulle mention dans les lettres de Morgagni, les catalogues descriptifs des musées anatomiques de Leyde et de Berlin, par Sandifort et Walter; l'*Anatomie médicale* de Portal, la *Nosologia methodica* de Sauvages, la *Chirurgia hodierna* de Callisen, la *Nosographie chirurgicale* de Richerand et la *Pathologie chirurgicale* de Lassus.

La *Lithologie* de Schurig, ouvrage *ex-professo* sur les calculs des différentes parties du corps, ne mentionne même que deux cas de cette affection, d'après Kentmann, *de calculis* et Nicol. Blegny, *Zodiac. Med. Gallic.* an IV et V. Febvr. obs. 4.

Trois cas de ce genre, dit-il, ont été observés par M. Wilson, chirurgien de Beith, et me furent transmis avec les calculs, par M. Allan Burns de Glascow.

Deux des malades appartenaient à la même famille; ils étaient tous deux fort âgés et souffraient depuis plusieurs années de cette affection, ils éprouvaient une grande gêne pour avaler et toussaient beaucoup. A la fin les calculs furent rejetés, mais après avoir provoqué de la suppuration et une inflammation considérable aux amygdales.

Je place ici le récit de M. Wilson.

Observation I. — Un homme de 70 ans environ souffrait depuis 20 ans (la maladie avait commencé chez lui vers l'âge de 50 ans) d'inflammation et de suppuration de l'arrière-fond de la gorge, côté droit; les accès étaient si fréquents que jamais l'intervalle n'avait dépassé trois mois. Pendant les époques de rémission, le malade éprouvait de la gêne à cette place, mais il croyait, ainsi qu'on le lui avait dit, que cette gêne était causée par le gonflement de l'amygdale.

Je le vis, il y a cinq semaines ; la gorge était très enflammée et enflée

(1) Alex. Monro, The morbid anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh, 1811. Calculi of the tonsils, p. 74.

surtout du côté droit d'où partait la tumeur qui rejoignait presque l'autre côté. J'employai les remèdes ordinaires sans obtenir le moindre bénéfice. Enfin après vingt ans de souffrance, la tumeur s'ouvrit brusquement et il s'en échappa une concrétion calcaire en même temps qu'une fusée de pus.

Obs. II.— Ann. Welsch, âgée de 58 ans, sœur du précédent malade, à la suite d'un refroidissement, fut prise de symptômes analogues à ceux d'une esquinancie des amygdales avec gonflement externe et interne, douleur dans la gorge, élancement dans les oreilles ; particulièrement à gauche, difficulté de la respiration et de la déglutition. L'abcès s'ouvrit au bout de trois semaines et il s'en écoula une quantité assez notable de pus ; la plaie guérit en dix jours. Deux mois s'étaient à peine écoulés que, après avoir eu les pieds mouillés, à ce que dit la malade, elle fut reprise exactement des mêmes symptômes. Cette attaque se termina comme la précédente.

Chaque fois que la malade s'exposait au froid, elle était reprise d'inflammation et de suppuration.

Depuis le début de l'affection, elle disait sentir comme une grosseur du côté gauche de la gorge ; cette grosseur augmenta graduellement, de telle sorte qu'au bout d'un an la peau faisait saillie à la partie supérieure de la gorge.

L'attaque suivante fut plus violente que les précédentes. L'abcès s'ouvrit, il en sortit des matières purulentes et le pus continua à couler par huit petites ouvertures. L'abcès resta ouvert pendant 12 mois environ. A cette époque, c'est-à-dire environ trois ans après le début de l'affection, je reconnus, à l'aide d'un stylet, la présence d'un calcul dans l'amygdale. Je fis une incision dans l'abcès, mais il s'échappa une telle quantité de sang que la malade s'évanouit. Je pus seulement briser une partie du calcul. Sous l'influence de gargarismes émollients continués pendant 14 jours, la poche s'ouvrit et le calcul se détacha et tomba dans la bouche. La plaie se cicatrisa rapidement.

Dans les périodes de début les attaques inflammatoires étaient plus fréquentes, mais les plaies guérissaient rapidement ; mais, à mesure que la maladie se prolongeait, la proposition a été renversée. Les intervalles entre les attaques furent plus longs mais la guérison des plaies devint moins rapide.

Les plaies restent rarement ouvertes au-delà de quatre à cinq mois. Dans le cas rapporté dans la première observation,

le malade avait souffert pendant vingt ans, et pendant la dernière attaque sa gorge n'était pas du tout enflammée.

M. Wilson m'a transmis une troisième observation dans laquelle, trois ans après le début de la maladie, une pierre de la grosseur d'une fève fut rejetée. Chose remarquable, cette troisième personne était alliée aux deux précédents sujets.

Le calcul logé dans les amygdales qui a été décrit par Kentmann a beaucoup de rapports avec les trois que l'on m'a envoyés.

Kentmann dit que le calcul est « gypseum simillimum « tophis, qui intra digitorum articulos chiragra laborantibus « accrescere solent. »

Il n'est fait mention d'aucun examen chimique fait sur ce calcul.

Les trois calculs qui me furent envoyés avaient la même forme *pyriforme;* la surface inégale était d'une couleur olivâtre et sale qui venait sans doute du pus dans lequel les calculs avaient été plongés pendant si longtemps et dont une partie s'était desséchée à la surface. Au toucher, le corps semblait plus dur que la craie. A l'intérieur, les calculs avaient une opacité de couleur blanc sale qui, vers le centre, était légèrement teintée de jaune, et, vers la circonférence, d'un vert sale. La section découvrait quelques couches d'un blanc plus brillant que le reste du calcul, mais il n'y avait pas de noyau central. Avec un verre grossissant, les calculssemblaient composés de petits grains agglutinés.

Ci-joint une description des calculs faite d'après la méthode de Werner, par le professeur Jameson et l'analyse chimique de l'un d'eux par le Dr Thomas Thomson.

Couleur de la surface, vert olive sale, à l'intérieur, verdâtre grise vers la surface, mais d'un gris jaunâtre au centre.

Forme : pyriforme. — Surface : granulée. — Apparence : terne. — Cassure : friable. — Concrétions : lamelleuses recourbées. — Transparence : opaque. — Dureté : cédant sous l'ongle. — Résistance : friable. — Poids spécifique : 1,715.

Composition. — 1. Une matière blanche qui conserve le

volume du calcul et nage dans l'eau. Cette substance renferme les propriétés coagulables de l'albumine.

2. Phosphate de chaux.
3. Carbonate de chaux.

Il diffère de tous les calculs salivaires déjà examinés. Mais il y a des calculs pulmonaires du même genre.

Ces deux documents sont les plus importants qui aient été publiés jusqu'alors sur la question, et on voit qu'au point de vue historique ils sont fort incomplets.

Vient ensuite un fait qu'on attribue tantôt à Husson, tantôt à Laugier (1).

Au mois d'août 1825, M. fut atteint d'une angine tonsillaire très intense. Au moment où il faisait effort pour rejeter les mucosités amassées vers l'isthme du gosier, il sentit une douleur vive dans l'amygdale droite, et rejeta aussitôt avec du mucus sanguinolent un petit calcul. On fut averti de sa chute par le bruit qu'il fit entendre en frappant le vase dans lequel on le reçut.

M. le Dr Husson, qui était présent, parut surpris de ce fait, que dans sa pratique, il n'avait point encore eu occasion de remarquer.

Cette assurance, qui prouvait que le fait était rare, me détermina à rechercher la composition de ce calcul.

Son poids était de 4 centigrammes; il semblait résulter de la réunion d'un assez grand nombre de petits globules arrondis, qui donnaient à sa surface l'aspect mamelonné; on voyait çà et là quelques cavités; sa couleur, d'un blanc grisâtre, était, dans quelques points, d'un rose assez vif, et plusieurs points blancs y étaient disséminés.

Il avait de la dureté et ne se brisait pas facilement; séparé en deux parties égales, le milieu était rempli d'une matière blanche recouverte par la croûte mamelonnée extérieure, qui ne formait que le tiers de l'épaisseur du calcul.

Divisé par le pilon et trituré, il exhalait une odeur désagréable due à la matière animale qu'il contenait. Dans aucun des calculs quelconques que j'ai examinés, même dans les calculs salivaires, je n'ai rencontré de matière muqueuse d'une fétidité aussi forte que celle de cette petite concrétion.

(1) Laugier, Note sur une concrétion des amygdales, in Journ. de chimie méd., 1824, t. II, p. 105.

Ce mucus a seul refusé de se dissoudre dans l'acide hydrochlorique affaibli. Il n'était que la huitième partie du calcul et pesait un demi centigramme. Les deux autres substances se sont dissoutes à froid dans l'acide, avec une légère effervescence. L'une, la plus considérable, puisqu'elle fournit la moitié du poids du calcul, était du phosphate de chaux que l'ammoniaque a précipité de la dissolution ; l'autre, qui est restée dissoute, était de la chaux provenant d'un peu de carbonate de cette base, et qui a fourni un demi-centigramme d'oxalate de chaux par l'oxalate d'ammoniaque.

Ainsi les 4 centigrammes de ce petit calcul des amygdales étaient formés de deux centigrammes de phosphate de chaux, d'un centigramme d'eau, d'un demi centigramme de carbonate de chaux et d'un demi centigramme de mucus d'une odeur fétide.

Cette analyse d'un calcul de l'amygdale est la plus détaillée qui ait été faite jusqu'alors.

Nous n'avons plus trouvé ensuite que deux cas, et un court passage insérés par Passaguay dans sa thèse sur les tumeurs des amygdales, et dans l'article *Amygdale* des deux dictionnaires, l'un par Liégeois (Dict. encycl.), l'autre, par M. L. Desnos (Dict. de Jaccoud).

Nous allons voir maintenant les notions que nous pouvons tirer, à l'aide des documents précédents, sur l'origine, la composition de ces calculs, les accidents qu'ils déterminent et leur diagnostic, enfin sur le traitement.

ORIGINE.

« Schenck, dit M. L. Desnos (1), s'appuyait sur la présence des concrétions amygdaliennes, assimilées à des tophus, pour établir la réalité des déterminations morbides de la goutte vers l'arrière-gorge. Mais l'argument de Schenck tombe devant le résultat des analyses modernes, puisque ce sont des urates qui forment essentiellement les dépôts semés dans différents points de l'organisme par la diathèse goutteuse. »

Le professeur Robin (2) a trouvé l'origine de ces calculs dans de petits cristaux calcaires, que le microscope lui a fait dé-

(1) L. Desnos, art. Amygdale du Dict. de Jaccoud, t. II, p. 117, 1865.

(2) Robin, Traité des humeurs, 2e édit., 1874, p. 551.

couvrir au milieu des glandes amygdales et du pharynx. Ils se forment dans les lacunes, soit dans une seule, qu'ils remplissent et détendent, soit dans plusieurs de la même amygdale.

Passaguay, s'appuyant sur la composition chimique de ces calculs, qui est identiquement la même que celle des calculs salivaires ordinaires, pense qu'ils ont une origine semblable.

« Nous avons vu, en effet, dit-il, que l'amygdale contenait un certain nombre de glandes anciennes versant leur produit de sécrétion dans les cryptes amygdaliennes ; ces glandes acineuses ne seraient que des petites glandules salivaires, et les calculs de l'amygdale seraient formés aux dépens de la salive amygdalienne, de la même manière que les calculs salivaires, aux dépens de la sécrétion des autres glandes salivaires. »

« La présence dans l'amygdale de ces produits pathologiques, fournit un nouvel argument en faveur de ces glandules, constatées par l'examen microscopique (1). »

Yearsley, cité par MM. Guéneau de Mussy et Desnos, les compare au tartre des dents et les suppose aussi formées par un dépôt des sécrétions buccales.

DESCRIPTION ET COMPOSITION CHIMIQUE.

D'une manière générale, le volume de ces calculs varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ; ils peuvent être plus petits, lorsqu'il en existe plusieurs dans la même amygdale, mais ils sont rarement plus gros.

Hoffmann a vu un calcul de l'amygdale, dont il donne le dessin, et qui fut enlevé par excision chez une femme, le 12 mars 1715. D'après la figure, ce calcul avait à peu près le volume, la forme et les inégalités extérieures d'une framboise.

Celui de Pomaret avait le volume d'une balle de mousquet ; ceux de Bailheron, d'un noyau d'olive, d'une fève de haricot ; celui de Knaus, d'une noisette, comme celui que nous avons enlevé.

(1) Passaguay, Tumeur des amygdales. Th. de doct. Paris, 1873, p. 81.

Le poids de ces concrétions varie de quelques décigrammes à 2 ou 3 grammes (Robin).

Le Dr Yearsley, de Londres, en a observé un qui présentait une disposition coralliforme. Suivant Cox, de New-York, leur développement serait parfois assez considérable pour opposer à l'excision des tonsilles un obstacle sérieux.

Leur couleur et leur consistance sont également assez variables.

M. Guéneau de Mussy a rapporté (1) l'observation d'un jeune médecin chez lequel les lacunes tonsillaires et les glandules du pharynx laissaient sortir des petites concrétions allongées, arrondies, assez semblables pour la configuration aux osselets de l'ouïe, les unes dures, d'un blanc jaunâtre, les autres molles, comme du fromage, sans odeur, verdâtres, et brunissant à l'air.

D'après Liégeois, tantôt ces concrétions sont formées par une matière blanche ou grisâtre, pulpeuse, s'écrasant facilement sous le doigt, exhalant une odeur fétide, tantôt ce sont de véritables calculs (2).

Ces calculs, dit Robin, sont tantôt durs, à cassure nette, tantôt assez résistants au toucher, mais friables, sous l'influence de frottements un peu forts. Ils sont d'un blanc grisâtre, à surface verruqueuse ou poreuse, tandis que le centre est plus homogène, plus compact. On y retrouve des cristaux cohérents, dont les arêtes et les faces sont plus ou moins régulières et composées de phosphates et carbonates calcaires.

Composition chimique. — Nous avons vu plus haut les caractères assignés à ces calculs par Thomson et par Laugier. Les autres observateurs ont trouvé des résultats analogues.

Gobley, analysant les concrétions recueillies par M. Guéneau de Mussy chez un de ses malades, a montré qu'elles étaient composées de phosphate et de carbonate de chaux,

(1) N. Guéneau de Mussy. Traité de l'angine tonsillaire, p. 189. Paris, 1857.

(2) Dictionn. encycl., art. Amygdale, t. IV, p. 25, 1866.

et, en outre, d'une certaine proportion de matières organiques.

Robin, rappelant l'analyse faite par Laugier, la formule ainsi :

Eau	25,0
Phosphate de chaux	50,0
Carbonate de chaux	12,5
Mucus	12,5
	100,00

Mais il ajoute : « J'ai constaté sur des petits calculs pisiformes de ce genre que la substance indiquée ici sous le nom de mucus, n'est pas entièrement formée de mucus proprement dit ; elle contient encore quelques cellules épithéliales, une assez grande quantité de leptothrix disposés en touffes, comme dans la gangue mise à nu par la dissolution des sels de tartre, au moyen de l'acide chlorhydrique. » (*Loc. cit.*)

Meckel parle encore de calculs composés en grande partie de cholestérine, et qui se rapprocheraient, par conséquent, des concrétions biliaires; mais c'est le seul auteur, à notre connaissance, qui ait émis cette opinion.

SYMPTOMATOLOGIE

Les phénomènes constatés chez les malades atteints de calculs de l'amygdale sont, comme nous l'avons dit au début de cette note, de plusieurs sortes.

C'est d'abord une angine simple, qui tantôt est restée telle, et alors c'est par hasard, en examinant l'amygdale, comme dans le cas de Hussen rapporté par Laugier, qu'on a trouvé le calcul; — tantôt s'est accompagnée de phénomènes de dyspnée et de dysphagie, déterminés par un œdème plus ou moins considérable des replis muqueux pharyngo-laryngiens. Telle est la seconde observation de Bailheron ; telles sont encore celles de Lang, de Nicolas Blégny, de Jessenius, de Rizet et de Knaus.

Lang rapporte l'histoire d'un chanoine de l'église de Ratisbonne, chez lequel une pierre se développa dans un abcès des

amydales et détermina une toux continuelle. Des gargarismes astringents n'eurent d'autre effet, dit l'auteur, que d'accroître le volume du calcul, à tel point que la tumeur avait presque envahi les muscles du larynx. Enfin, dans un accès de toux, la pierre fut chassée. C'était un calcul plâtreux, semblable aux tophus qu'on rencontre habituellement dans les articulations digitales des goutteux.

Dans le fait de Nicolas Blégny, il s'agit d'un homme atteint d'un calcul du volume d'une grosse noisette, siégeant dans une amygdale, et disposé de telle sorte qu'il bouchait presque l'orifice de l'œsophage Ce calcul fut extrait par un chirurgien nommé Pelerinus.

Chez le malade de Jessenius, homme atteint de tumeur de l'amygdale, il existait de la dysphagie et de la dyspnée. Son barbier barbare, dit l'auteur, lui fit user de gargarismes astringents, de collutoires desséchants, qui, absorbant la partie liquide de la tumeur et ne laissant que la partie terreuse (ce qu'on voit survenir souvent en pareil cas dans les tumeurs œdémateuses) se convertit en concrétion gypseuse. Jessenius prescrivit au contraire les émollients. La tumeur se ramollit, et un jour, dans un accès violent de toux, un calcul gypseux fut rejeté. La respiration devint plus facile, et l'ulcère consécutif se cicatrisa.

En 1866, M. Larrey a présenté à la Société de chirurgie un calcul de l'amygdale qui lui avait été adressé par M. Rizet, médecin-major au 2e régiment de génie, à Arras (1).

Le sujet de l'observation, un ancien boulanger, âgé de 74 ans, d'une bonne constitution sans diathèse calculeuse ou arthritique, avait éprouvé, pour la première fois depuis 15 jours seulement, de la gêne dans la déglutition, avec engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires. L'exploration de l'arrière-bouche fit constater dans l'amygdale gauche un corps étranger qui, au premier aspect, ressemblait à une fausse membrane, mais que la pression du doigt parvint à énucléer comme un kyste. C'était une concré-

(1) Bull. Soc. de chir., 1866, 2e sér., t. VII, p. 65.

tion calcaire du volume d'un pois, pesant 3 décigrammes et mamelonnée à sa surface.

L'analyse chimique ne fut pas faite.

La dyspnée fut très grande dans le cas suivant.

Concrétion de l'arrière-gorge. Abcès. Accidents asphyxiques (1).

M. Knaus, à Renbach, fut appelé chez une malade qui souffrait à la gorge. Au bout de 36 heures, l'état de la malade avait empiré de sorte que l'on craignait à chaque instant une asphyxie. M. Knaus, qui, dès le 1er jour, avait observé une petite tumeur derrière la tonsille gauche, trouva alors cette tumeur très développée. Croyant avoir affaire à un abcès, il voulut l'ouvrir ; mais l'instrument rencontra un corps dur. La malade commença immédiatement après l'opération, à tousser violemment ; elle cracha d'abord un grumeau considérable de mucus qui fut bientôt suivi d'une concrétion grisâtre de la grosseur d'une noisette, ayant une surface inégale. On n'a pas fait d'analyse.

Dans les cas précédents, on se contente de mentionner les accidents survenus au moment où l'observation a été prise, et on ne sait si le calcul, ce qui est fort probable cependant, en avait déjà déterminé de semblables. C'est ce qui est arrivé dans les cas suivants, où les angines à répétition ont été parfois fort nombreuses.

Dans celui de Denis Pomaret :

« Un prêtre âgé de 60 ans, d'un tempérament sanguin, était souvent attaqué d'inflammation du gosier, surtout lorsqu'il s'efforçait de chanter ; cette inflammation était aussitôt apaisée par la saignée, et par un gargarisme d'oxycrat. La dernière fois qu'il en fut atteint, ayant voulu plus attentivement regarder la partie affectée bien avant, j'observai certain corps étranger adhérent au gosier proche la fin de la mâchoire inférieure droite, de la grosseur d'une balle de mousquet, que je tirai très facilement, et l'ayant bien lavé, ce ne fut autre chose qu'une pierre dure et compacte, de la figure d'une poire sauvage, laquelle de sa queue était fichée aux muscles masséters. Il y resta un ulcère rond, et purulent, qui fut détergé avec l'æonomel, et ensuite cicatrisé. »

(1) Boden Müller: Würtemb. Corr. Blatt, vol. VIII, p. 315 et Arch. gén. de méd., 3e sér., vol. VIII, p. 346, 1840.

La malade qui fait l'objet de la première observation de Bailheron, était sujette aux maux de gorge et sentait presque toujours un picotement aux amygdales, indice probable de la présence de calcul.

Dans l'observation 1 de Wilson, les angines se répétèrent pendant vingt ans, sans laisser au malade des intervalles de repos de plus de trois mois ; dans l'observation 2, l'angine se montrait chaque fois que la malade s'exposait à un refroidissement ; dans la 3e les accidents durèrent pendant trois ans. Chaque crise, dans ces trois cas, se terminait par l'ouverture d'un abcès.

Dans tous ces cas, comme dans la seconde observation de Bailheron et dans celle de Souque, l'amygdale finit par rester grasse et indurée, et c'est à son volume et à son induration qu'on attribuait la gêne éprouvée dans les intervalles des retours inflammatoires.

Dans tous ces cas également, les accidents se reproduisirent tant que le calcul resta au sein de l'amygdale, et leur pathogénie n'est pas difficile à expliquer, car elle est absolument la même que celle des accidents inflammatoires causés par la présence, dans nos tissus, d'un corps étranger intoléré. Une fois le calcul formé, un premier abcès annonçait le début d'une série indéterminée ; son ouverture donnait passage à du pus ; l'ouverture se fermait au bout d'un certain temps, après la cessation de l'inflammation ; mais une nouvelle quantité de pus ne tardait pas à se former, et une nouvelle amygdalite, suivie d'un nouvel abcès, prenait naissance, pour se calmer de même après l'issue du pus. Mais le calcul et l'induration ne faisaient qu'augmenter.

Tous ces phénomènes se sont manifestés dans le cas qui nous est personnel.

Caclul volumineux de l'amygdale. Amygdalite chronique durant deux ans. Extraction du calcul. Guérison.

M. X.., 50 ans, gros, bien portant et arthrique. Dépôt de tartre dentaire assez abondant.

Il y a environ 13 ou 14 mois, mal de gorge, et au bout d'un

mois ou deux, violente inflammation qui sembla avoir déterminé un abcès de l'amygdale droite, mais qui, au lieu de céder après l'issue du pus, passe à l'état chronique. Depuis, douleur, amygdale énorme congestionnée, ainsi que les piliers et la partie voisine du voile du palais, et avec poussées inflammatoires survenant de temps en temps.

M. X. a consulté depuis lors plusieurs médecins et deux chirurgiens des hôpitaux ; ceux-ci crurent avoir affaire à une affection maligne et proposèrent même une opération qui fut refusée.

De temps en temps, pus dans les crachats et souvent petits filets de sang.

Gonflement tel qu'il existe de véritables bosselures perçues à l'extérieur et donnant encore le change ;

Douleur vive donnant une sensation de corps pointu dans le pharynx, comme quand on avale une arête.

Il y a environ 7 semaines, M. X. vient me consulter. En présence du gonflement extérieur, de la dureté, de la teinte violacée de l'amygdale et des parties voisines, je pensai également, à première vue, à une tumeur maligne ; mais au toucher, je sentis vers la partie moyenne et postérieure de l'amygdale une petite pointe qui lacérait le bout du doigt.

Je fis alors l'examen de cette partie avec l'éclairage frontal et j'aperçus dans l'endroit où j'avais senti la pointe un corps blanc, jaunâtre, semblable à un corps étranger ayant séjourné longtemps dans les tissus.

Je pris un stylet de trousse et constatai la sensation d'une pierre. Avec une pince à griffes très longue, je voulus saisir le corps étranger, mais je ne pus parvenir à l'extraire. Il était enfoncé dans l'amygdale, et la pince lâchait prise dans les efforts de traction. Je ne pus non plus avoir dans cette exploration aucune notion sur le volume du corps étranger, que je pensai être un calcul de l'amygdale ; quelle que fut la nature de celui-ci, il n'en existait pas moins, et son extraction était nécessaire, à cause des accidents inflammatoires qu'il avait provoqués et qu'il entretenait par sa présence dans les amygdales.

C'est ce que j'expliquai au malade en lui proposant une opération pour l'extraction de ce corps étranger, opération qui fut acceptée et pratiquée dans les premiers jours de juillet 1885.

Le malade la supporta avec courage, et sans anesthésie ; la bouche fut maintenue ouverte avec un écarteur placé entre les mâchoires du côté opposé à l'amygdale malade, le calcul saisi avec une pince et

une petite incision pratiquée en avant avec le bistouri. L'écoulement sanguin, sans être abondant, masquant le corps étranger, fut arrêté avec quelques gargarismes à l'eau froide. Je pus alors introduire un stylet entre le corps étranger et les tissus, et je sentis celui-ci logé dans une cavité assez spacieuse, dont l'orifice étroit l'emprisonnait. Avec des ciseaux droits, pointus, je débridai ce bord en avant et à la partie postéro-supérieure et je pus alors saisir avec une pince et extraire le calcul qui avait le volume d'une petite noisette.

L'opération ne fit couler que peu de sang ; elle produisit un soulagement immédiat et ne fut suivie d'aucun accident. Des gargarismes émollients et des lavages avec une solution d'acide boriqu furent employés avec succès.

Le gonflement et les douleurs diminuèrent rapidement, et le 1er août, l'amygdale était seulement un peu plus dure et plus grosse qu'à l'état normal, mais nullement sensible.

En résumé : Angines à répétition, survenant à des intervalles plus ou moins longs, sous l'influence de causes indéterminées, ou banales, comme le froid, le chant, — s'accompagnant d'un œdème plus ou moins marqué de la loge amygdalienne et des parties voisines, se terminant après l'ouverture d'un abcès et l'écoulement d'une certaine quantité de pus ou de concrétions de consistance variable, tel est le tableau clinique des accidents causés par les calculs des amygdales.

Si à ces phénomènes on ajoute les renseignements fournis par l'examen direct, avec la vue, le toucher digital ou instrumental, savoir : gonflement, aspect violacé, induration de la glande, présence d'une saillie blanchâtre entourée d'une ulcération à la face interne de l'amygdale, et due à la présence du calcul, on arrivera facilement à porter le diagnostic de l'affection.

Comme corollaire, lorsqu'on verra survenir fréquemment des amygdalites suppurées, sans cause appréciable, chez des sujets sortis de l'enfance, où les amygdalites simples sont communes, on sera autorisé à soupçonner l'existence d'un calcul, et il sera bon de diriger l'examen de ce côté.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il est utile de se rappeler la réflexion de Louis, savoir, que des tuméfactions

d'amygdales peuvent se présenter avec toutes les apparences d'un gonflement squirrheux. Ces apparences existaient dans deux des observations qu'il a rapportées, elles existaient également chez notre malade, et nous avons vu que plusieurs médecins et chirurgiens consultés par celui-ci avaient porté le diagnostic de cancer de l'amygdale ; nous-même avions de prime abord accepté cette opinion, jusqu'au moment où la découverte du corps étranger nous mit sur la voie de la véritable nature de l'affection.

Nous insistons sur cette difficulté possible dans le diagnostic différentiel des affections chroniques de l'amygdale. Les auteurs se contentent de dire que les calculs se reconnaissent à leur dureté caractéristique et à leur aspect blanchâtre ; mais leur enchâtonnement empêche souvent de constater leur aspect, et par suite de rechercher leur dureté ; ce n'est que par un examen direct avec le doigt que nous avons pu faire cette constatation ; aussi, recommandons-nous d'employer ce moyen tout d'abord, puis d'explorer les anfractuosités de l'amygdale, en ayant recours à l'éclairage aussi intense que possible de la région avec les divers appareils imaginés dans ces derniers temps.

Le pronostic de l'affection comporte une certaine gravité, puisque dans certains cas l'œdème de voisinage a déterminé des accidents asphyxiques inquiétants.

La répétition des angines jusqu'au moment où l'amygdale est débarrassée du corps étranger, constitue une source d'affections ennuyeuses qui peut durer, comme dans le premier cas de Wilson, une vingtaine d'années. Il y a donc avantage à être prévenu de la possibilité de ces retours offensifs de l'inflammation amygdalienne, afin d'insister auprès du malade sur la nécessité de l'extraction du calcul.

TRAITEMENT

Les accidents inflammatoires causés par les corps étrangers des amygdales, surtout lorsqu'ils se reproduisent plusieurs fois, ont dû conduire les chirurgiens à pratiquer dans certains cas l'ablation de ces organes, car la plupart des auteurs signalent,

parmi les difficultés qui se rencontrent dans l'opération de l'amygdalotomie, la présence de concrétions au sein des amygdales. Lorsqu'il n'y a que des concrétions, disséminées dans plusieurs lacunes, on comprend que l'amygdalotomie soit, quoique difficile, possible et même indiquée, car elle amène nécessairement la guérison radicale. Mais, lorsqu'il existe un calcul unique volumineux, très dur, cette opération doit être très difficile avec l'amygdalotome et c'est probablement dans ces cas que certains chirurgiens ont brisé l'anneau de cet instrument. L'affection, d'ailleurs, ne réclame pas un traitement aussi énergique.

Lorsqu'il s'agit de ces concrétions molles et caséeuses qui ont été bien décrites par M. Guéneau de Mussy, on peut, en général, se borner à traiter les accidents inflammatoires qui les accompagnent, car elles disparaissent généralement, dit Liégeois, avec l'amygdalite qui leur a donné naissance; mais si ces concrétions, ajoute-t-il, trop volumineuses dans certains cas pour s'échapper spontanément, étaient la cause de la persistance de l'inflammation, malgré un traitement bien dirigé, on pourrait promener sur la surface interne de l'amygdale un pinceau trempé dans un mélange d'acide chlorhydrique et de miel rosat.

Ces attouchements seraient évidemment insuffisants en cas de concrétions dures, de véritables calculs. Ceux-ci doivent être enlevés. S'ils sont de petit volume et superficiels, faisant saillie dans la bouche, on peut en faire l'extraction à l'aide d'une curette ou d'un instrument pointu quelconque; s'ils sont plus volumineux, profondément enfoncés dans l'amygdale ou entourés de fongosités qui les cachent presque entièrement, il faut, comme l'a dit Louis et comme nous l'avons fait nous-même, pratiquer sur les bords de l'espèce de loge qui renferme le calcul une ou plusieurs petites incisions pour lui ouvrir une voie suffisante et faciliter sa sortie.

Des gargarismes émollients et antiseptiques, et au besoin quelques cautérisations, suffiront ensuite pour faire disparaître les accidents inflammatoires et diminuer peu à peu l'hypertrophie concomitante des amygdales.

PLEURÉSIES PONCTIONNÉES

DANS LE SERVICE DE M. DIEULAFOY, A SAINT-ANTOINE, PENDANT L'ANNÉE 1885,

Par RIBAIL, interne du service.

Selon l'habitude prise dans le service de notre excellent maître, M. Dieulafoy, nous publions, dans ces quelques pages, les observations de pleurésies ponctionnées dans son service pendant le cours de l'année où nous avons eu l'honneur d'être son interne.

Nous avons été peu favorisé par le nombre de ces pleurésies, mais les quelques observations qui suivent, jointes à celles publiées par nos prédécesseurs, constituent un ensemble de faits assez nombreux pour prouver la grande immunité de la thoracenthèse lorsqu'elle est faite avec les précautions voulues et sur lesquelles M. Dieulafoy insiste tant avec raison ; c'est-à-dire avec une aiguille fine (nº 2), ce qui permet l'écoulement lent du liquide, aiguille parfaitement désinfectée et propre, ce qui supprime toute complication inflammatoire; de plus, il faut enlever peu de liquide à la fois, un litre au grand maximum, même dans les épanchements abondants, quitte à renouveler plusieurs fois la ponction ; enfin, il faut arrêter l'écoulement dès que se montre la toux ou la dyspnée ; on évite ainsi la décompression brusque du poumon et ses conséquences : la toux et l'expectoration albumineuse.

Nous constaterons une fois de plus que la pleurésie peut et doit guérir sans applications de vésicatoires, qui ne font que faire souffrir le malade sans avoir aucune influence sur la résorption du liquide. On doit s'en servir seulement contre la douleur, le point de côté et dans les pleurésies sèches. La ponction, au contraire, qui doit être faite d'urgence quand le liquide atteint deux litres, est indiquée aussi lorsque l'épanchement est long à se résorber. Dans ces derniers cas, la résorption du liquide laissé dans la poitrine après la ponction s'opère quelquefois très vite.

OBS. I. — Le nommé H..., âgé de 39 ans, entre le 28 mars 1885, service de M. Dieulafoy, n'ayant jamais eu de maladie antérieure.

Le 23 mars il a été pris d'un léger point de côté droit assez peu intense pour ne pas l'arrêter, mais dans la nuit du 25 au 26 il ressentit une douleur plus vive dans tout le côté droit, accompagnée de plusieurs frissons.

Le 27. Les frissons continuent, le malade est très altéré et sans appétit, il souffre de la tête et ne peut dormir; cependant le point de côté est moins violent.

Le 28, le malade entre à l'hôpital avec un peu de douleur dans le côté, une légère dyspnée et une légère céphalalgie.

A l'examen on ne constate qu'une légère diminution du murmure à droite sans aucun autre signe et on diagnostique une fluxion de poitrine déjà presque guérie.

Les jours suivants jusqu'au 31 le mieux est sensible, l'appétit est revenu, le malade se lève même un peu.

Le 1er avril. Le malade est moins bien, l'appétit disparaît de nouveau, la respiration est de nouveau gênée bien que l'auscultation ne donne rien de bien marqué. Jusqu'au 7 avril le malade ne paraît pas plus malade.

Le 7, à la visite du soir, la dyspnée est très marquée, le malade est assis sur son lit et se plaint d'un violent point de côté.

A l'examen, l'interne constate un épanchement qu'il évalue à 2300 gr environ, et de suite pratique une thoracenthèse de 800 grammes.

Le 8. Le malade, très soulagé, a dormi pendant la nuit; on évalue le liquide restant à 1500 grammes.

Le 9. Le liquide a sensiblement diminué; il n'en reste plus que 1100 grammes.

Le 10. Même état, la respiration s'entend jusqu'à quatre travers de doigt de la base.

Le 11. Nouveau point de côté, le liquide augmente et atteint environ 1300 grammes.

Les 12, 13 et 14. Même état, l'épanchement reste stationnaire.

Les 15 et 16. Même état, le liquide diminue.

Le 20. Le liquide a disparu, on entend la respiration jusqu'au bas de la poitrine, dans toute la hauteur frottements.

Le 30. Le malade va bien, le liquide n'a pas reparu, les frottements persistent.

Quelques jours après le malade quitte l'hôpital.

Obs. II. — Le nommé X..., âgé de 30 ans, entré le 20 avril 1885, salle Andral, n. 18, service de M. Dieulafoy, a eu il y a quatre ans une affection thoracique, pleurésie ou pneumonie; il ne sait pas exactement.

Il y a 8 jours, en travaillant dans une cour, il a eu chaud et froid. Le soir il a été pris de frissons répétés avec claquement de dents, et d'un point de côté assez violent siégeant à droite. Malgré cela il continua à travailler jusqu'au dimanche.

Ce jour il eut beaucoup de fièvre dans la journée, bien que le point de côté ait un peu diminué; de plus il vomit deux ou trois fois dans la journée.

Le 20, il entre à l'hôpital où l'on constate du côté droit une légère voussure avec matité remontant, en arrière, jusqu'à la pointe de l'omoplate, sur les côtés jusqu'à la moitié de la hauteur du creux axillaire en avant jusqu'au mamelon.

Le strabisme est peu marqué, l'espace de Traube à peine sonore.

Il y a abolition complète des vibrations thoracique dans la partie mate.

A l'auscultation abolition presque complète du murmure vésiculaire avec souffle voilé à l'expiration s'entendant au niveau de l'épine de l'omoplate. Au même niveau on constate une égophonie assez marquée. Enfin on constate la pectoriloquie aphone.

Les sommets paraissent absolument sains.

Il existe aussi un bouton d'herpès à la lèvre.

On évalue l'épanchement à 1 litre à peu près.

Le 22. La matité a monté de deux travers de doigt, les autres signes restent les mêmes.

Le 23. Le souffle est plus fort, plus rude et s'entend aux deux temps. On évalue l'épanchement à 1300 grammes.

Le 25. La matité remonte jusqu'à l'épine scapulaire, l'essoufflement augmente, le point de côté a disparu. Evaluation 14 à 1500 gr. Les jours suivants, jusqu'au 30, le liquide augmente, bien que la fièvre n'existe plus et que la température baisse.

Le 30. On évalue le liquide de 18 à 1900 grammes et on pratique à la visite du matin une ponction que l'on est obligé d'arrêter après 150 grammes, l'appareil aspirateur étant avarié. A la contre-visite la dyspnée étant toujours très vive, l'interne pratique une nouvelle thoracenthèse qu'il arrête après 800 grammes, le malade commençant à tousser.

Cette ponction soulage rapidement le malade.

Le liquide est franchement fibrineux et se coagule en masse par le refroidissement. 375 globules rouges par millimètre cube.

Le 31. On entend des frottements au niveau de l'omoplate.

Le 1er juin. Le malade, très soulagé, demande à manger : 1 degré.

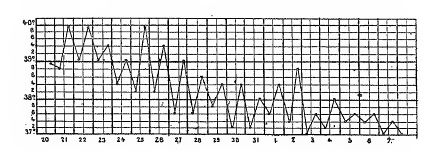
Le 2. Frottement dans les deux tiers supérieurs de la poitrine, submatité persistante dans le tiers inférieur. On estime qu'il reste de 3 à 400 grammes de liquide, la résorption s'opère donc depuis la ponction.

Urines 1 litre.

Le 3. On entend la respiration dans toute la poitrine, les frottements sont constatés dans toute la hauteur jusqu'à la base.

Urines 950 grammes.

Depuis, l'épanchement ne s'est pas reproduit et le 15, sur sa demande, ce malade encore porteur de quelques frottements, quitte l'hôpital.



Dans cette observation, le phénomène remarquable est la continuation de l'augmentation de l'épanchement malgré la diminution de la température.

Le nommé St..., âgé de 30 ans, boulanger, entre le 18 mai dans le service.

Le 30 mars, il était entré à la Pitié dans le service de M. Audhoui, et voici les renseignements que notre excellent collègue Blocq a bien voulu nous communiquer à son égard.

Il était alors atteint d'une pneumonie droite à la période d'hépatisation. Après huit jours se produisit une défervescence brusque, mais la fièvre et les signes généraux persistent et on pensa à une pneumonie tuberculeuse. Quinze jours après environ, on constata un épanchement assez considérable et on retira par ponction un litre de

liquide franchement purulent. Après trois à quatre jours l'épanchement s'était reproduit; on proposa au malade l'empyème, mais il s'y refusa et quitta même l'hôpital sur sa demande.

Le 18 mai, il entre dans notre service, il est très amaigri, présente de la bouffissure de la face et la teinte blanc-cireux. De plus, œdème des jambes et du scrotum datant de quelques jours.

Le thorax est légèrement voussé à droite, il existe au niveau de l'aisselle un léger œdème de la paroi.

Matité dans presque toute la hauteur du poumon droit, en avant, skodisme, matité jusqu'au troisième espace intercostal.

Les vibrations thoraciques ne sont pas complètement abolies.

A l'auscultation on constate un souffle presque bronchique et de la *pectoriloquie aphone.*

Du côté gauche, rien à noter. De même les sommets paraissent sains.

L'oppression n'est pas considérable, l'appétit est conservé.

On évalue le liquide purulent à 15 ou 1800 grammes.

Le 21. Thoracenthèse de 1 litre de liquide purulent.

Le malade est soulagé.

Le 26. La bouffissure du visage disparaît; température 39°.

Pas de bacilles dans les crachats.

Le liquide paraît augmenter de nouveau ; on constate pour la première fois 1 gramme d'albumine dans les urines.

Le 1er juin. L'œdème des jambes et du scrotum a disparu, mais le liquide s'est reformé.

Le 8. Deux vomiques purulentes remplissant deux crachoirs.

Le 9. Nouvelle vomique de 300 grammes environ On prescrit le vin créosoté.

Le 10. Vomique de 300 grammes.

Le 11. Toujours vomique, 2 grammes d'albumine dans les urines.

Jusqu'au 25, tous les jours le malade a une ou deux vomiques, mais il ne se forme pas de pneumothorax.

Les 26 et 27. Pas de vomique.

Le 28. — Vomique, toujours albumine dans les urines.

Jusqu'au 9 juillet pas de vomique, mais crachats purulents, abondants. albumine varie entre 30 et 50 centigrammes.

Le 9 juillet. Vomique.

Depuis lors, le malade n'eut pas de vomique, l'albumine disparut et l'état général s'améliora.

L'auscultation permit de constater que le liquide ne se reprodui-

sait plus, il ne restait que de la matité et quelques râles de bronchite, et à la fin d'août le malade sortit guéri.

Depuis il est revenu à plusieurs reprises nous voir et le 15 décembre la guérison ne s'était pas démentie.

Nous avons de plus observé dans le courant de l'année, un malade de 28 ans chez lequel 36 ponctions ont été pratiquées pour une pleurésie hémorrhagique diagnostiquée cancéreuse par M. Dieulafoy. La mort survenue six mois après a permis de vérifier l'exactitude de ce diagnostic.

Comme cette observation a déjà été publiée tout au long par M. Dieulafoy (*Gaz. méd.* hebdomadaire de juin), et que de plus elle a fait l'objet d'une présentation de sa part à la Société des hôpitaux, nous ne pensons pas utile de la publier ici.

Les observations suivantes ont été recueillies par notre excellent collègue H. Legrand, qui avait bien voulu nous remplacer pendant les vacances. M. Gaucher suppléait alors lui-même M. Dieulafoy.

Obs. IV. — Le nommé Grille, peintre, entré le 31 août, a toujours joui d'une excellente santé; il a eu cependant une fièvre typhoïde l'année dernière dont il a parfaitement guéri, ne conservant pas de toux; jamais il n'a eu d'hémoptysie.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il couche une nuit dans un champ sur l'herbe mouillée. Au réveil il est pris de tremblements, de frissonnements.

Depuis, perte de l'appétit, malaise, maux de tête.

Mais c'est seulement huit jours avant son entrée dans le service qu'il ressentit un point de côté à droite, mais il ne prit pas le lit.

Le 31 août, jour de l'entrée, commence la toux sèche et on constate les signes d'un épanchement peu abondant à droite : matité et diminution des vibrations thoraciques jusqu'à la pointe de l'omoplate; souffle expiratif, légère égophonie, pectoriloquie aphone peu marquée.

La dyspnée n'est pas accentuée, les sommets paraissent absolument sains.

Le 4. Les vibrations sont abolies jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, la matité remonte à deux ou trois travers de doigt plus haut En arrière, en avant, elle remonte à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, au-dessus tympanisme sous-claviculaire.

Le souffle, l'égophonie, la pectoriloquie aphone sont nettemen perçues jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 6. Les vibrations cessent au niveau de l'épine scapulaire, et à trois travers de doigt au-dessous du mamelon.

Le soir le malade sort de la salle pour porter une lettre à la poste, il est repris de fièvre : 39°2.

Le 9. Le liquide remonte jusqu'à l'épine, les vibrations sont encore perçues à deux doigts au-dessous de ce niveau, le souffle se perçoit aux deux temps, il n'y a pas d'égophonie, la pectoriloquie aphone est très nette.

Le 11. Ponction de 1 litre d'un liquide franchement séreux, le malade est alors pris de toux et on arrête l'écoulement.

Le 13. Le liquide remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate; au-dessus on constate des frottements et on entend la respiration; l'état général est bon.

Le 14. Ponction de 900 grammes, non suivie de toux. Le liquide reste à peu près au niveau de la pointe de l'omoplate, niveau auquel on entend un souffle doux à l'expiration, plus bas on le constate aux deux temps.

Le liquide retiré renferme beaucoup de fibrine, le caillot est abondant.

Le 17. Frottements jusqu'en bas de même que la respiration, il persiste une certaine matité, mais le liquide a disparu.

Depuis la guérison ne s'est pas démentie.

Obs. V. — Le nommé J., 68 ans, entre le 31 août. Jusqu'alors jamais il n'a été malade.

Il y a quinze jours il a eu froid, puis a été pris d'un point de côté à droite, avec une fièvre légère.

Il entre le 31 août et on constate l'existence d'un épanchement avec matité remontant à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, souffle net, sans égophonie; la pectoriloquie aphone est nette, on ne constate rien aux sommets.

Le 4 septembre. La matité remonte en arrière jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'épine; les vibrations sont perceptibles à quatre travers de doigt au-dessous de l'épine, mais sont affaiblies. En avant on trouve la matité jusqu'au niveau de la deuxième côte; il existe du strabisme.

En arrière silence en bas, souffle en haut, mais pas d'égophonie. La dyspnée n'est pas accentuée; on évalue l'épanchement à deux litres.

Ponction d'un litre d'un liquide citrin, clair, superbe; le soulagement se fait sentir aussitôt.

Les signes physiques persistent jusqu'au niveau de la ponction qui a été faite dans le septième espace, sous la pointe de l'omoplate.

Le 5. L'égophonie a disparu, il n'y a pas de souffle, et on constate des frottements jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'épine, niveau auquel cessent aussi les vibrations.

Le 6. Liquide à peu près au même niveau, mais le souffle a reparu.

Le 9. La submatité remonte jusqu'à l'épine, la respiration s'entend jusqu'à la partie moyenne du tronc, l'égophonie a disparu, la pectoriloquie aphone persiste; en somme l'épanchement est très diminué.

Le 11. Le liquide remonte jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'épine, il n'y a pas eu de garde-robe depuis trois jours; 20 grammes eau-de-vie allemande.

Le 13. Le liquide remonte encore juqu'à la pointe de l'omoplate.

Le 15. La respiration s'entend jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le 17. Le souffle, l'égophonie ont disparu; il reste un peu de pectoriloquie aphone, submatité, mais les vibrations se perçoivent jusqu'en bas.

En somme le liquide a disparu.

Obs. VI. — D..., grainetier, est un homme robuste qui n'a jamais été malade, et qui n'est pas un tousseur.

Il y a dix jours, portant un sac de 100 kilog. à 1 kilomètre de distance, il transpira, puis prit froid dans un courant d'air; mais il n'eut pas de frissons, pas de céphalalgie, pas d'épistaxis.

Le jour même apparaît un point de côté à gauche, les urines sont plus rouges que d'ordinaire et un peu moins abondantes.

La douleur a son maximum au niveau de l'angle des côtes inférieures, elle s'irradie en avant en suivant les espaces.

En même temps, débuts d'une toux sèche, quinteuse.

Il continue néanmoins à travailler jusqu'à avant hier matin, mais il est à bout d'haleine.

Entre le 2 septembre; on constate alors du côté gauche une matité se perdant peu à peu en haut à cinq ou six travers de doigt au-dessous de l'omoplate, les vibrations ne sont pas entièrement abolies. Très léger souffle expiratif, diminution du murmure, pectoriloquie, pas d'égophonie.

On est donc en présence d'une pleurésie avec épanchement peu abondant.

Le 7. Légère égophonie; en arrière le souffle remonte à un travers de doigt au-dessous de l'épine, de même que la matité.

En avant, l'espace de Traube est sonore, le cœur n'est pas dévié. Teinture de scille xxx gouttes. Chiendent nitré.

Le 6. Matité remonte à deux travers de doigt au-dessous de l'épine.

Le 9. La matité reste au même niveau, il existe un souffle expiratif, l'égophonie et la pectoriloquie sont peu marquées.

Le 11. Le liquide n a pas varié, pointe du cœur est à 6 centimètres du sternum.

Le 13. Liquide à deux travers de doigt au-dessous de l'épine, l'espace de Traube devient moins sonore.

Le 14. Ponction de 900 grammes d'un liquide très peu fibrineux.

Le 15. Le malade va bien, le liquide ne remonte plus qu'à trois travers de doigt au-dessous de la pointe.

Le 17. La respiration s'entend jusqu'en bas accompagnée de frottements.

MÉMOIRE SUR LE PSEUDORHUMATISME OU ARTHRALGIE INFECTIEUSE DE LA DYSENTERIE

Par le docteur DEWEVRE.

(Suite.)

HISTORIQUE.

Ce n'est certainement pas la première fois qu'il est permis d'observer cette étrange confraternité du rhumatisme et de la dysenterie. Bien souvent déjà, dans plusieurs autres épidémies, on avait signalé une semblable complicité morbide, cachée sous des liens moins étroits, moins évidents sans doute, mais non moins incontestables.

L'exemple le plus ancien que nous en possédions est celui de l'épidémie de 1672.

Sydenham put constater alors que les malades atteints de dysenterie, présentaient souvent « dans les muscles et les extrémités des douleurs approchant de celles du rhumatisme. » Cette remarque, jetée un peu au hasard de la plume, sans aucune insistance, passa complètement inaperçue. Aussi, voyons-nous s'écouler encore un siècle avant que ces asser-

tions trouvent écho dans la science. Ce fut pendant l'épidémie de Mayenne, en 1757, qu'on vit le rhumatisme apparaître de nouveau dans le cortège de la dysenterie. Strack n'omet pas de nous signaler cette curieuse coïncidence et de nous prévenir contre le poison subtil qui peut frapper toutes les parties du corps, revêtir en véritable protée les formes les plus diverses; et, se fixant dans les membres, se transformer en rhumatisme. *Si membra occupat, fit arthritis*.

Dès lors, la question se trouve en quelque sorte remise à l'ordre du jour et il suffit de feuilleter l'histoire épidémique de la dysenterie, depuis 1760, pour retrouver de loin en loin de nouveaux exemples de cette curieuse affinité.

En 1765, nous la trouvons signalée par Zimmermann dans l'épidémie du canton de Berne et dans celle de Caen, par Lepecq de la Cloture : « Cette affection, nous dit ce dernier auteur, fut très longue chez un grand nombre et finissait souvent par des dépôts sur les extrémités, mais surtout par des tumeurs aux articulations semblables aux nodus de la goutte, aux ankyloses dont quelques-unes ont suppuré. Ces dépôts faisaient la métastase critique de la fièvre, et dès ce moment l'estomac, les intestins, les forces digestives reprenaient un peu de vigueur qu'il fallait cependant quelquefois féconder par des stomachiques amers. Plusieurs de mes confrères m'ont assuré en avoir vu mourir quelques uns à la suite de ces dépôts abcédés. »

Lepecq fit la même observation deux ans plus tard dans l'épidémie de Forges (1767) : « La plus grande partie de ceux qui échappaient à la mort restaient perclus de leurs membres et y souffraient des douleurs considérables. » C'est à Stoll que revient le mérite indéniable d'avoir le premier attiré directement l'attention sur les complications articulaires de la dysenterie. L'épidémie de 1776 fut pour l'illustre médecin de Vienne, un champ d'observations des plus fertiles. « Chez quelques uns, nous dit-il (1), la dysenterie se changea en un rhumatisme de quelque autre partie. Ainsi les épaules,

(1) Stoll. Médecine pratique, traduction de Terrier, 1778, p. 238.

chez les uns, la nuque, l'occiput, les carpes, les genoux chez les autres furent saisis d'une douleur déchirante à la disparition du flux et des tranchées. Je désirais quelquefois ce changement de la dysenterie en une maladie articulaire quoiqu'elle soit condamnée par un grand nombre d'observateurs, car j'aimais mieux avoir à traiter les articulations qui supportent la violence du mal, plus facilement et avec moins de danger que les intestins. »

Nous examinerons plus loin la théorie fameuse que Stoll crut pouvoir faire servir à l'interprétation des faits.

En 1835, dans l'épidémie de Namur, Fallot (1) voit quelques exemples d'arthralgies dysentériques : « L'apparition de douleurs musculaires a été, nous dit-il, une circonstance rare dans les faits soumis à notre observation, ce qu'il faut attribuer en grande partie à ce que nous avons vu peu de dysenteries nouvelles et que par la durée de la maladie les sympathies avaient beaucoup perdu de leur activité. Mais lorsque ces métastases se sont présentées elles ont été en général critiques et ont amené une heureuse solution. »

En 1857, dans une petite épidémie survenue à Lariboissière dans le service de Pidoux, M. Sylvestre (2) rencontre un cas de dysenterie rhumatismale.

En 1867, dans l'épidémie de Brest, sur 167 malades atteints de dysenterie, M. Gestin (3) relève 3 fois l'intervention de phénomènes rhumatoïdes.

Dans l'épidémie de la Sarthe, M. le Dr Gondouin (4) observa de nouveau cette association du rhumatisme et de la dysenterie, association qui se montra si fréquente en 1869 dans l'épidémie de Montargis; son chroniqueur, M. Huette (5), put en recueillir 10 observations.

En 1875, dans l'épidémie de La Rochelle, M. Lecard (6) vit

(1) Archives de médecine, 1835.

(2) Union médicale, 1858.

(3) Archives de médecine navale.

(4) Cité par Trousseau (clinique).

(5) Archives de médecine.

(6) Recueil de médecine militaire.

survenir chez plusieurs malades : « Soit à titre d'épiphénomène, soit comme élément essentiel de la maladie des manifestations rhumatismales articulaires. »

En 1876, pendant l'épidémie de Joigny, M. Aron (1) fait une remarque analogue et nous dit que « la complication rhumatismale s'est traduite 4 fois sur 86 cas par des allures torpides et chroniques. »

L'épidémie de Bourges (2), en 1882, nous offre deux nouveaux exemples d'arthralgies dysentériques. Enfin celle de Vincennes (3), en 1884, en fournit 18 cas.

La dysenterie accepte sans doute plus facilement la complicité du rhumatisme à l'époque de ses grandes manifestations *épidémiques*, mais elle ne dédaigne point pour cela de l'associer à lui dans les cas *sporadiques*.

Il existe pour nous en convaincre un nombre assez grand d'observations isolées publiées à des époques plus ou moins lointaines.

C'est ainsi qu'en 1835, dans un mémoire paru dans les *Archives de médecine*, Thomas de Tours nous rapporte l'histoire d'un malheureux dysentérique frappé coup sur coup de variole et d'un rhumatisme articulaire aigu. La coïncidence de la variole ôte sans doute beaucoup de valeur à cette observation, mais il est probable que Thomas, de Tours, avait eu l'occasion d'observer d'autres exemples d'une netteté plus grande : « il est incontestable, ajoute-il, que pendant l'existence de la phlegmasie dysentérique, les articulations sont susceptibles d'être frappées d'inflammation sous l'influence de la cause la plus légère. »

Nous trouvons, en 1837, dans la clinique de Chomel (4), un autre exemple d'arthralgie dysentérique.

En 1841, Grifouilhère rapporte sept cas de complications semblables dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*.

---

(1) Recueil de médecine militaire.
(2) Recueil de médecine militaire.
(3) Fradet, Thèse de Paris.
(4) Clinique, p. 395.

Nous signalerons, en 1863, l'observation de Chauffard (1); en 1869, celle de Rigal (2). de Gauster (gelenk rhum-memorabilien); en 1873, celles de Santopadre (3) et de Orlowski (4); en 1874, celles de M. Quinquaud (5) et de Rapmund (6); en 1875, celle de M. Tétu (7).

Citons encore les observations de Galdemar (8), en 1876; de Girard de la Barcerie (9), en 1878; de Bérenger, Péraud (10), de Bourcy (11). en 1883; enfin de Fialho (12), en 1884.

Il est donc indéniable que la dysenterie peut revêtir quelquefois, dans ses allures *épidémiques* ou *sporadiques*, certaines formes articulaires.

Les faits sont là pleins d'éloquence, et cependant combien d'auteurs les ont niés, combien se refusent encore aujourd'hui à les admettre.

A la lecture de nos classiques, on croirait vraiment que la question n'a pas encore su trouver place en clinique tant elle se trouve traitée d'une façon évasive et superficielle. Ce n'est pas ainsi que les anciens comprenaient cet intéressant chapitre de la dysenterie. Presque tous ont signalé la complicité fréquente des symptômes dysentériques et rhumatismaux, et quelques-uns même s'y sont arrêtés avec une complaisance, un luxe de considérations, une prodigalité de développements qui mettent en contraste le laconisme des auteurs modernes.

Hippocrate disait déjà, dans ses prénotions coaques, qu'une dysenterie s'arrêtant intempestivement peut produire « un

(1) Arch. méd.

(2) Gazette des hôpitaux.

(3) Duo casi d'arthrite dissenterica (il raccoglitore med. 73).

(4) Th. de Paris. Orlowski.

(5) Gazette des hôpitaux.

(6) Kapmund einige falle von gelenkentzundung in folge von ruhz (Deutsch klinik).

(7) Thèse de Paris.

(8) Thèse de Paris.

(9) Arch. médecine navale.

(10) Traité de la dysenterie.

(11) Thèse de Paris.

(12) Thèse de Paris.

dépôt soit dans la poitrine, soit dans les viscères, soit dans les articulations. »

Depuis cette époque lointaine, la question a traversé les siècles, jouet de toutes les controverses et de toutes les doctrines, défendue par les uns, niée par les autres, tantôt rayée de la pathologie dysentérique, tantôt la dominant, sans parvenir à trouver dans ce chaos d'opinions extrêmes une solution satisfaisante.

Après Hippocrate, Coelius Aurelianus (1), devançant les fameuses idées de Stoll, vient dénoncer la dysenterie comme un rhumatisme de l'intestin : « Rhumatismus intestinorum cum ulcere. »

Alexandre de Tralles émet une opinion à peu près semblable ; puis, brusquement, la question tombe dans l'oubli, et il nous faut arriver à la fin du xviᵉ siècle pour découvrir de nouvelles traces de cette ancienne parenté morbide.

Porestus nous en fournit alors une observation. (Lib. XXII, obs. XIX, 1596.)

Lanzoni, dans ses Éphémérides des curieux de la nature (centurie IX, obs. X), en signale une autre sans y insister : c'est la suppression brusque de la diarrhée par des astringents trop énergiques qui aurait fait naître, suivant lui, cette complication. En 1764, Akenside (2) appelle l'attention sur cette curieuse coïncidence dont il a pu observer un cas : « Interdum hominem et dysenteria et rhumatismo laborantem curavi. » Richter (3) et Baglivi (4) dénoncent à leur tour ces complications possibles de la dysenterie ; mais ce fut Stoll (5) qui les fit surtout connaître par les considérations qu'il voulut en tirer au point de vue de la pathologie générale. Rhumatisme et dysenterie étaient pour lui les produits d'une même conception, les enfants d'une même mère : « Sunt que hi duo morbi α δελρεα πα θηματα atque ejusdem matris. »

(1) De morb. chron., lib. IV, cap. IV.

(2) De dysenterica commentarius. Londini, 1764.

(3) 1770.

(4) Médec. prat.

(5) Loc. citat.

Ses doctrines trouvèrent d'enthousiastes partisans, et nous en retrouvons le reflet dans presque tous les ouvrages de l'époque. C'est ainsi qu'en 1796, Tempel (1) proclamait après le maître l'alliance fréquente des symptômes articulaires et intestinaux. En 1814, dans un article du *Dictionnaire des sciences médicales*, Fournier et Vaidy émettent une opinion analogue : « D'après l'analogie qu'on sait exister, disent-ils, entre la dysenterie et le rhumatisme, analogie qui a été remarquée par Stoll, Richter et d'autres observateurs attentifs, on conçoit que cette dernière affection peut succéder à l'autre. Cette terminaison, qui est toujours d'un heureux augure, a lieu le plus souvent chez les hommes que chez les femmes, et on la voit surtout chez des hommes robustes. »

Les théories de Stoll furent bientôt battues en brèche et déjà en 1820, Frank (2), qui admettait cependant « dans le cours et à la suite de la dysenterie, l'intervention des symptômes de rhumatisme », émettait quelques doutes sur l'identité des deux affections. — « Si l'apparition du rhumatisme semble arrêter le flux, nous dit-il, ce changement ne prouve pas que les deux affections dépendent de la même cause, mais seulement qu'une maladie plus intense donne la loi à une maladie plus légère. »

Pinel (3) alla plus loin encore et, contrairement aux idées de Barthez et Rodamel, sépara complètement le rhumatisme de la dysenterie. Broussais (4) défendit la même thèse, substituant l'irritation à la névrose de la nosographie philosophique. Dès cette époque, les divergences les plus profondes commencent à se produire dans la science, et nous voyons ce conflit d'opinions se répercuter jusqu'à nos jours, laissant les esprits indécis et la question irrésolue.

En 1825, nous retrouvons, signalées dans l'ouvrage de Vignes (5), les complications articulaires de la dysenterie.

(1) De arthritide ejus que cum dysenteria connubio. Erfurt, 1796.

(2) Médecine pratique, p. 508.

(3) Nosographie philosophique.

(4) Histoire des phlegmasies.

(5) Traité de la dysenterie, 1825, p. 221.

« La maladie est souvent accompagnée, nous dit-il, dans les temps humides, de douleurs contusives dans les articulations des membres, surtout des poignets qui se gonflent et restent dans cet état pendant plus ou moins longtemps.

« Ces douleurs font quelquefois disparaître entièrement les symptômes dysentériques ; elles sont alors de longue durée, à moins que les selles et les tranchées ne reparaissent pour les calmer beaucoup ou les faire disparaître à leur tour. Il reste, dans quelques cas rares, des gonflements chroniques dans quelques articulations des membres avec dureté et une impuissance de les mouvoir librement, principalement si la dysenterie a été supprimée par des médications astringentes ou abandonnées à elle-même. »

Annesley (1) avait remarqué, de son côté, que cette complication « attaquait plus particulièrement les indigènes sujets au rhumatisme, et qu'elle survenait souvent après la suppression de cette maladie, lorsqu'elle siégeait dans les grandes articulations ou les extrémités inférieures.

Ozanam (2) rattachait comme Vignes l'apparition de symptômes articulaires dans la dysenterie à une médication intempestive. « La suppression imprudente du flux dysentérique produit, nous dit-il, différents phénomènes accidentels comme des douleurs arthritiques, etc. »

Presque à la même époque, Chomel (3) signalait les mêmes complications et en rapportait une observation dans sa clinique.

En 1839, les auteurs du Compendium mentionnent également cette complicité des symptômes articulaires et dysentériques : « On l'observe, nous disent-ils, dans toutes les contrées et dans toutes les conditions, mais plus fréquemment cependant lorsque la dysenterie offre le caractère inflammatoire. »

Hardy et Béhier signalent aussi la coïncidence du rhuma-

(1) Cité par Cambay, p. 48.
(2) Maladies épidémiques, 1835, p. 313.
(3) Clinique médicale.

tisme et de la dysenterie, la considérant, avec Franck, comme un fait de révulsion.

En 1847, Cambay (1) fait une remarque analogue : « Plusieurs auteurs, nous dit-il, ont observé que la dysenterie se compliquait fréquemment de rhumatisme ; parmi eux, on doit citer Richter, qui a décrit une *dysenteria rheumatica*. Ils ont remarqué que cette complication s'offrait plus souvent dans la dysenterie inflammatoire que dans les autres variétés de cette affection. Ils ont cru voir un rapport entre ces deux maladies. »

Haspel (2) nous dit également, en 1852, que, « dans certains cas, les malades accusaient de vives douleurs parcourant les membres inférieurs ; elles signalaient particulièrement le début de la maladie. »

En 1853, Valleix (3), qui connaissait cependant les arthrites de certaines maladies infectieuses : scarlatine, blennorrhagie, puerpéralité, ne parle point de celles de la dysenterie et regarde les complicatians arthralgiques de cette dernière comme une pure coïncidence.

Dutrouleau est plus affirmatif à cet égard : « Les douleurs articulaires aiguës ne sont pas rares, nous dit-il, même dans les premiers jours de la dysenterie grave, et lorsque la maladie se prolonge, la sciatique avec atrophie du membre le plus souvent bornée à un côté, s'observe fréquemment (4) » ; et, plus loin (5) : « La fin de la maladie n'est pas même le retour immédiat à la santé ; la convalescence l'accompagne presque toujours, surtout après de nombreuses récidives, d'anémie, de faiblesse, de sensibilité musculaire et articulaire qui, pendant longtemps, réclament l'hygiène la plus sévère et la plus persévérante. »

Réhabilitant les idées de Stoll, Trousseau (6) résume et dé-

(1) Traité de la dysenterie, 1847, p. 3.
(2) Maladies de l'Algérie, 1852, t. II, p. 92.
(3) Guide du Médecin praticien.
(4) Maladies des Européens dans les pays chauds, 1861, p. 544.
(5) Ibid., p. 553.
(6) Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1862.

crit, sous le nom de *forme rhumatismale*, les manifestations articulaires de la dysenterie. Ce qui caractérise, nous dit-il, cette forme de la dysenterie, « ce sont les métastases qui se produisent en quelques circonstances du côté des articulations, métastases qui ont été parfaitement signalées par Stoll. Quelquefois les accidents se localisent dans un seul point, et il m'a semblé que les genoux en étaient le plus souvent le lieu d'élection. La fluxion rhumatismale articulaire, d'ordinaire assez passagère ou du moins peu profonde, est en quelques cas persistante et portée à un tel degré qu'on a vu l'épanchement synovial devenir assez considérable pour occasionner la rupture de la capsule. Le plus souvent les accidents rhumatismaux sont erratiques, attaquent tantôt une partie, tantôt une autre. »

« Ordinairement, ces affections catarrhales, ou rhumatismales, cèdent d'elles-mêmes en très peu de jours. »

Delioux de Savignac (1), tout en reconnaissant l'existence de cette forme rhumatismale de la dysenterie, préfère la désigner sous le nom de *rhumatoïde :* « Mieux vaut l'appeler ainsi, dit-il, afin d'écarter toute idée préconçue sur la valeur des accidents » ; et il ajoute : « Des phénomènes rhumatoïdes ou une véritable complication rhumatismale peuvent donc survenir chez les dysentériques et donner ainsi une forme spéciale à la maladie; les médecins qui l'ont niée, parce qu'ils ne l'ont pas vue, n'ont rien prouvé contre sa réalité. »

La forme articulaire de la dysenterie se trouve signalée de nouveau en 1865 dans la thèse de Fernet, en 1866 dans celle de Ball,

En 1867, Ollier (2) signale en passant les arthralgies de la dysenterie. « Dans la convalescence des scarlatines, des rougeoles, des dysenteries, du typhus, on observe, dit-il, des inflammations articulaires qui ne nous paraissent pas mériter une description spéciale. Elles nous semblent le résultat de la sensibilité au froid que présentent les convalescents en

(1) Traité de la dysenterie, 1863, p. 161.

(2) Arthrite. In Dict. sc. méd.

général, anémiés par une maladie antérieure et par une diète prolongée. »

En 1869, Barallier (1) écrivait dans le Dictionnaire : « Pour nous, l'état rhumatismal observé parfois dans le cours des dysenteries n'est qu'une complication, du reste très rare, qui n'a été notée, le plus souvent, que dans les pays tempérés ; cependant, Annesley l'a rencontrée quelquefois dans l'Inde anglaise. Le rhumatisme se développe dans les périodes actives de la dysenterie, mais surtout pendant la convalescence ; il se présente principalement dans l'état aigu et moins souvent dans l'état chronique. Les localisations sont variables : en général, les genoux se prennent plus fréquemment, ensuite viennent les épaules, les muscles des membres, surtout des membres inférieurs, les muscles intercostaux. Quand il siège aux jambes, les douleurs sont parfois si vives, qu'elles arrachent des cris aux malades.

Le rhumatisme des articulations occasionne soit un gonflement œdémateux péri-articulaire, soit une hydarthrose. Ce dernier état a été remarqué surtout aux genoux. La complication rhumatismale n'exerce aucune influence, ni heureuse, ni fâcheuse sur la dysenterie ; les deux maladies marchent ensemble sans s'atténuer mutuellement. »

En 1874, Follin et Duplay (2) signalent les arthrites survevant à la suite de maladies infectieuses : « On voit quelquefois se développer, disent-ils, dans le cours ou à la suite des fièvres éruptives du typhus, plus rarement *de la dysenterie* et de la diphthérie, certaines arthrites aiguës qui se montrent sous deux formes principales. Les unes, véritables arthrites pyohémiques, indiquent la tendance générale de l'économie à la suppuration ; les autres, non purulentes, à marche tantôt aiguë et tantôt subaiguë, se rapprochent des arthrites spontanées ou rhumatismales et semblent développées sous l'influence de l'affaiblissement général de la constitution produit par la maladie et ayant

(1) Dysenterie, in Dict. Jaccoud, p. 748.
(2) Traité de pathologie externe. Arthrite.

amené une susceptibilité plus grande à l'influence des causes extérieures et en particulier du froid.

En 1876, dans son savant article du Dictionnaire, notre excellent maître, M. Besnier (1), regarde la coïncidence des symptômes articulaires et dysentériques comme assez rares. « Dans l'Inde, nous dit-il, la dysenterie vraie semble se combiner souvent avec une attaque de rhumatisme et alterner avec les arthropathies ou survenir à leur déclin, et l'on voit même les sujets exposés particulièrement à la dysenterie être également la proie du rhumatisme. »

En 1879, Jaccoud (2) cite pour mémoire la forme rhumatismale de la dysenterie que nous retrouvons dès lors mentionnée par tous nos classiques, mais sans plus d'insistance.

En 1882, Homolle (3) consacre quelques lignes à la description des arthropathies dysentériques. Leur étiologie lui paraît des plus complexes : « Dans la dysenterie, on retrouve, dit-il, une irritation nerveuse d'origine périphérique et viscérale, un état de dépression générale, parfois excessive, une déperdition humérale, la suppuration d'une muqueuse et peut-être une résorption de produits septiques. »

En 1883, Bérenger-Féraud (4) fait des complications rhumatoïdes un chapitre spécial de l'histoire de la dysenterie.

En 1885, Colin (5) mentionne également la forme rhumatismale de la dysenterie, mais la considère comme très exceptionnelle.

Nous pouvons dire qu'aujourd'hui la question a pris une place définitive dans la science, comme le remarque très bien M. Bouchard (6) : « La relation qui existe entre la dysenterie et les arthrites qui les compliquent est indubitable ; elle a été constatée par un trop grand nombre d'observateurs pour qu'elle puisse être révoquée en doute. L'explication de ces

(1) Rhumatisme. Dict. sc. med.

(2) Pathologie interne.

(3) Dict. de Jaccoud, 1882, p. 676.

(4) Traité de la dysenterie.

(5) Art. Dysenterie, art. de Dechambre.

(6) Maladies par ralentissement de la nutrition, 1886.

faits est moins précise que leur existence ». Suivant l'opinion du savant professeur, les symptômes rhumatoïdes de la dysenterie relèvent de la grande famille des pseudo-rhumatismes, et constituent « la détermination articulaire de l'infection dysentérique. »

Nous ne voulons que signaler ici cette interprétation nouvelle et séduisante que nous retrouverons dans un instant, quand, après avoir envisagé la question sur le terrain clinique, nous l'étudierons au point de vue de l'étiologie.

SYMPTOMATOLOGIE.

Il est souvent impossible, toujours difficile, de ne point laisser surprendre et mettre en défaut le pronostic qu'on a porté, par la brusque et tardive invasion des arthropathies dysentériques. C'est habituellement, en effet, au moment où l'on se croit maître du mal, au début ou dans le cours d'une convalescence, pleine de promesses, quand, malade et médecin se tiennent pour rassurés, à l'abri de toute inquiétude, que, sournoisement, sans prodromes, sans réaction, dans l'espace de quelques heures, se développent les accidents articulaires.

On peut sans doute les rencontrer à une époque beaucoup moins lointaine et même dès le début de la dysenterie, comme chez la malade dont M. Quinquaud nous rapporte l'histoire, mais ces faits sont en réalité exceptionnels ; l'invasion tardive demeure la règle et l'espèce de prédilection que semble présenter pour l'époque de la convalescence l'arthralgie dysentérique, en constitue un des meilleurs caractères.

Voici, en effet, quel a été à cet égard le dépouillement des observations que nous avons parcourues :

Sur 60 observations où la date d'invasion des symptômes articulaires se trouve mentionnée, ces derniers sont survenus 9 fois pendant la première semaine, 7 fois pendant la seconde et 44 fois après la guérison, soit dès les premiers jours de la convalescence, ce qui est la règle, soit au bout de plusieurs semaines.

Ces résultats statistiques ne sont pas aussi indifférents à con-

naître qu'on pourrait le croire au premier abord ; l'apparition plus ou moins tardive des arthropathies, commandant à la période prodromique qui les annonce et n'étant pas sans influence sur leur marche et leur gravité ultérieure.

Il y a là, en effet, une chose bien digne de fixer l'attention, c'est de voir ces prétendus rhumatismes, dont l'apparition ne soulève chez les convalescents dysentériques aucune protestation sérieuse de l'organisme, amener au contraire chez le malade encore en pleine activité morbide, une perturbation assez violente pour arrêter tout-à-coup d'une façon définitive, à la grande confusion de la thérapeutique impuissante, le flux diarrhéique jusqu'alors rebelle à toute médication.

Cette suppression inattendue d'une diarrhée quelquefois intense est un excellent signe prodromique, le seul peut-être que nous possédions, et il nous a permis une fois de jouer le rôle d'augure, en prédisant l'invasion prochaine des troubles articulaires. Cet amendement spontané des symptômes intestinaux n'est pas chose extrêmement rare, et nous avons pu, dans le cours de nos recherches, en relever l'existence une fois sur dix.

A part ces quelques cas, l'invasion des phénomènes arthralgiques s'est toujours faite avec une soudaineté d'attaque n'ayant d'égale que sa parfaite modération. C'est le matin, en quittant le lit, que tel malade s'aperçoit de l'existence d'une arthralgie que rien ne laissait prévoir la veille ; c'est en se levant de table que tel autre fait la même remarque ; c'est enfin au milieu d'une promenade qu'un troisième ressent tout-à-coup, et pour la première fois, une douleur articulaire.

Il n'y a jamais qu'une jointure prise au début et, de toutes les articulations, le genou est sans contredit celle qui se prête le plus complaisamment à l'invasion du pseudo-rhumatisme.

Tel n'était pas cependant l'avis de M. Huette, qui considérait les petites jointures comme toujours atteintes les premières. Le contraire serait plus exact et il suffit de quelques chiffres pour faire ressortir l'erreur.

Sur 63 cas de pseudo-rhumatisme dysentérique, le début a eu lieu 25 fois par les genoux (15 fois le genou droit, 10 fois le

gauche), 16 fois par les cous-de-pied (9 fois par le droit, 7 fois par le gauche), 9 fois par les épaules (6 fois par la droite, 3 fois par la gauche), 4 fois par les poignets (2 fois par le droit, 2 fois par le gauche), 4 fois par les coudes, 1 fois par la hanche droite, 1 fois par le médius droit, une fois par les orteils du pied gauche, 1 fois par l'articulation temporo-maxillaire, 1 fois par l'articulation sterno-claviculaire.

Le genou est donc la jointure de prédilection de l'arthropathie des dysentériques, opinion qui est d'ailleurs en parfait accord avec la remarque de Stoll, qui avait toujours vu les genoux se prendre dès le début (*primum carpi gema*) et celles de la plupart des autres observateurs qui l'ont suivi. Le genou droit semble plus particulièremernt exposé aux premières atteintes du mal, remarque qu'on peut étendre à toutes les autres articulations et qui démontre pour le côté droit en général une prédisposition plus grande.

La douleur qui ouvre la marche des phénomènes morbides n'offre pas en général un bien grand degré d'acuité; elle ne défend au membre ni les contacts, ni les mouvements, mais s'exaspère souvent par les pressions un peu énergiques au niveau des attaches ligamenteuses.

La peau conserve sa couleur normale ou bien est pâle, d'un blanc cireux. Les tissus périarticulaires sont médiocrement tuméfiés et souvent ne le sont pas du tout. Il est rare qu'il se fasse un épanchement à l'intérieur de l'article : l'hydarthrose, fréquente surtout aux genoux, est toujours très rapide dans son apparition et n'atteint jamais un développement excessif. Nous devons dire cependant que chez quelques malades l'épanchement était assez abondant pour distendre la capsule et rendre les mouvements difficiles, sinon impossibles.

Cet envahissement morbide ne soulève dans l'organisme aucune réaction sérieuse. Le pouls demeure ce qu'il était, la température ne subit aucune élévation ou ne dépasse point 39 degrés. Cette hyperthermie est exceptionnelle et l'oscillation thermique, si tant est qu'elle existe, n'offre jamais qu'une durée passagère. Les fonctions digestives, si facilement troublées, conservent toute leur régularité, l'état général du malade

ne paraît pas souffrir, l'analyse de l'urine reste toujours muette et l'examen du sang, que nous avons pratiqué deux fois, n'a point permis de découvrir la moindre diminution dans le nombre des globules sanguins.

En un mot, toutes les grandes fonctions semblent rester indifférentes à la prise en possession de l'économie par l'agent morbide. La première arthralgie est le signal de beaucoup d'autres et il est tout à fait exceptionnel de voir une jointure demeurer seule atteinte. Nous ne connaissons que cinq cas de cette localisation exclusive.

Le plus souvent, au bout de quelques jours, ou même de quelques heures, on voit les symptômes rhumatoïdes s'étendre aux autres jointures.

La seconde articulation atteinte est habituellement celle du genou, et surtout du genou droit, mais il n'y a là rien d'absolu. On ne peut d'ailleurs établir ici aucune règle dans l'ordre de participation successive des jointures, pas plus qu'il est permis d'en fixer les dates, même d'une manière approximative. Tout ce que nous savons, tout ce que nous pouvons dire, c'est que la dissémination des manifestations articulaires n'enlève rien à l'intensité des arthralgies du début : la première articulation prise est toujours la dernière guérie.

Quant au nombre des jointures envahies, il est assez variable; quelquefois elles le sont presque toutes, le plus souvent il n'en existe que quatre ou cinq. Voici comment on pourrait les classer suivant la fréquence de leur participation :

En premier lien vient l'articulation du genou, qui soit d'emblée, soit secondairement, est prise dans les trois quarts des cas, le cou-de-pied, puis les épaules, le plus souvent prises dès le début, les articulations du poignet et du coude, enfin, celles de la hanche, des doigts et des orteils.

Quant aux autres articulations, leur concours n'a été signalé que comme curiosité et d'une façon exceptionnelle.

(*A suivre.*)

DU MAL PERFORANT PALMAIRE

Par Maurice PÉRAIRE.

(Suite et fin).

III. — Dans le livre de *Descot*, 1825 (*Dissertation sur les affections locales des nerfs*), nous trouvons l'observation suivante :

Le 8 février 1820, Joseph Masson, 31 ans, me demande mon avis pour un *ulcère incommode* qui avait *son siege à l'index* et qui provenait d'une ampoule causée par la gelée. Deux ans auparavant il était tombé d'en haut d'un échafaud sur une cognée et s'était fait une entaille à l'avant-bras, à trois pouces du poignet. La plaie paraissait s'être étendue transversalement et profondément du côté radial de l'avant-bras, mais peu profondément du côté cubital. Le nerf cubital ne paraissait pas avoir été blessé, vu que Masson jouissait de la faculté de sentir dans le petit doigt et dans l'annulaire ainsi que dans les parties correspondantes de la main auxquelles le nerf cubital se distribue. Pas de sensibilité dans le pouce ni dans les autres doigts, ni dans la partie correspondante de la main, soit dans la paume, soit au dos; de sorte qu'il semblerait que les nerfs *médian* et *radial* ont été complètement divisés. Les parties privées de l'influence nerveuse sont constamment froides, tandis que celles où se distribue le nerf cubital présentent de la chaleur. Sensibilité aussi bien du côté radial de l'annulaire que de l'autre ; mais il ne se rappelle pas s'il en a été ainsi lorsqu'il se blessa ni depuis combien de temps cela existe.

Il ressort de cette observation que Descot n'a l'air d'attribuer qu'une médiocre importance à la gelure qui aurait pu causer l'ulcère de l'index. Il s'étend au contraire plus volontiers sur la lésion des nerfs médian et cubital consécutive au traumatisme. Il ne conclue pas, mais c'est à cette dernière cause seule qu'il paraît attribuer évidemment la formation de l'ulcération.

Il faut surtout en venir à MM. *W. Mitchell*, *Morehouse* et *Keen* (*Phil.*, 1861) pour trouver des observations précises de maux perforants palmaires, consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs soit médian, soit radial, soit cubital.

Nous donnons l'observation suivante (très résumée) prise dans leur mémoire :

IV. Une femme robuste se fit une profonde entaille au côté cubital de l'avant-bras sur un carreau de vitre brisé.

Blessure se trouvant à partie supérieure du tiers inférieur d'avant-bras, divisant profondément le nerf et les vaisseaux cubitaux et probablement aussi le nerf médian.

Dix jours après cet accident, les quatre derniers doigts s'étaient enflammés à leur extrémité ; à chacun d'eux, la peau était soulevée par sérosité sous-jacente ; leur bout enflé et rouge et l'annulaire en particulier très tendu.

L'épanchement du petit doigt se résorba, la peau de l'extrémité de l'annulaire tomba sur une largeur d'une pièce de six pences ; et maintenant *ulcération* à la place.

Au médius, infiltration sous-cutanée, non résorbée, épiderme soulévé par épanchement séreux ; autour, auréole de peau rouge.

Nous résumons rapidement une autre observation de Weir Mittchell, Morehouse et Keen (Phil., 1861) :

V. Hiram Weston, blessé le 5 mai 1864 par balle qui entra de trois pouces et demi au-dessus du condyle interne d'humérus et sortit directement au-dessus de l'angle antérieur d'aisselle. Balle passa sur nerfs et lésa nerf cubital spécialement de main. Immédiatement douleur violente ; puis œdème qui disparut rapidement. Cinquante jours après blessure, de nouveau œdème de main ; douleurs irradiées. Rougeur entre les doigts de face palmaire de main, *ulcérations* aux articulations des doigts et à la base du pouce ; en ces points, pus sous peau de face palmaire, ongles recourbés latéralement. Peau rétractée à leur base, entaillée à leur extrémité. Dos de main eczémateux. Jointures douloureuses, raides et enflées.

Huchinson (*Medical Times*, 1863) a vu aussi plusieurs fois à la suite de lésions nerveuses, des panaris survenir aux extrémités des doigts. Dans un cas, il dut même amputer la phalangette. (Th. de *Tillaux*. Agrég., p. 72.)

Dans *Clin. lect. and reports. London hospital*, p. 314, *Hutchinson* s'exprime de la manière suivante :

Ces panaris sont douloureux ou indolores suivant qu'ils siègent dans les régions frappées d'hyperesthésie ou d'anesthésie.

D'après *W. Mittchell*, ils se forment subitement, se rompent rapidement et laissent une ulcération à bord nettement circonscrit.

C'est la lésion la plus fréquente. Leur développement s'effectuerait après section complète d'un nerf; mais sur un territoire non totalement débarrassé de l'influence neurale.

Ils n'existeraient pas, quand tous les nerfs sont coupés. Dans ce dernier cas, il y aurait seulement œdème, peau épaisse, luisante, atrophie.

Il s'écoule toujours un temps assez long entre la plaie et l'apparition des troubles trophiques. Donc le mal perforant palmaire ne serait pas dû à proprement parler à la blessure elle-même. Il serait probablement sous la dépendance de l'altération vallérienne des tubes qui n'arriveraient à leur évolution qu'au bout de quelques semaines.

VI. Service de M. le Dr *Blum*. Hôpital Beaujon.

Dumont (Arthur), 20 ans, mécanicien, entre le 17 septembre 1879, 1er pavillon, lit no 2.

Ce malade est tombé, le 18 novembre 1877, le bras dans un carreau. Sur face antérieure d'avant-bras et à partie moyenne blessure profonde dirigée de face intérieure du cubitus à face extérieure du radius. Guérison de plaie, mais perte de sensibilité de face dorsale et de face palmaire de main droite; mouvements à cette époque très limités. A sa sortie, aspect normal de main.

Le 17 septembre 1879, atrophie des muscles de l'avant-bras et de la main qui présente la forme d'une griffe. La face dorsale des secondes et troisièmes phalanges des doigts est rouge, luisante, un peu tuméfiée, indolente.

Sur cette face et au niveau des articulations de la 2e avec 3e phalange, *petites ulcérations circulaires* dont profondeur va en augmentant à mesure qu'on se rapproche du centre : au fond d'ulcération, goutte de pus, sur bords, peau desquamée. Ongles déformés, convexes dans les deux sens, rugueux, bosselés. Sur trajet du médian, deux petits névromes, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de cicatrice. Hyperesthésie de région hypothénar. Sensibilité obtuse à la 2e phalange du pouce, nulle aux 2e et 3e phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire. Température moindre au-dessous de cicatrice.

Traitement : faradisation. Le 19 octobre, guérison des ulcérations ; seule la desquamation s'étend. Doigts toujours rouges et luisants.

Dans la *Gazette médicale de Paris*, 1875, M. *Duret* rapporte l'observation d'un malade entré à Lariboisière, 11 février 1874, service de M. Tillaux :

Il y a vingt-sept jours, M..., 31 ans, journalier, enfonce un carreau. Plaie transversale à face antérieure, d'avant-bras droit à trois travers de doigt du pli du poignet. Hémorrhagie assez abondante. Aujourd'hui (après des douleurs névralgiques assez intenses, il y a douze jours), plaie à peu près fermée. Petit doigt et annulaire sains. Insensibilité dorsale des deux dernières phalanges du médius avec rougeur et peau lisse. Aux deux dernières phalanges de l'index, sensibilité dorsale obtuse.

Formation *de trois eschares gangreneuses* en voie d'élimination et occupant face palmaire des dernières phalanges du pouce, de l'index et du médius. Ces escbares sont insensibles.

Perte de sensibilité tactile et de la douleur aux faces palmaires de l'annulaire et du médius jusqu'au pli phalango-phalangien et à la peau de la face palmaire de la 1re pbalange du pouce.

Sensibilité à la paume de la main. Battements de la radiale conservés. Absence de flexion à l'index et au médius de phalangine sur pbalangette. Gêne dans mouvements d'opposition du pouce. Dans cette observation, il y avait donc blessure du médian.

VII. *Observation personnelle.* — Section du nerf médian et du grand palmaire. Suture neuf heures après la blessure. Retour de la sensibilité et du mouvement. Mal perforant dorsal du médius. Service de M. Le Dentu, suppléé par M. le Dr Blum.

Le nommé Jules Gouverneur, âgé de 29 ans, mécanicien organiste, né à Paris, demeurant rue de Montreuil, 53, entré le 23 septembre 1885, salle Cloquet, lit 12, hôpital Saint-Louis.

Parents bien portants. Jamais de maladie antérieure, si ce n'est fièvre intermittente en Afrique en 1881.

Le 23 septembre 1885, à minuit, le malade reçut un coup de couteau, qui lui fit au poignet droit une plaie transversale. Ecoulement abondant de sang. Un pharmacien en ville lui mit du perchlorure de fer. L'hémorrhagie persistant, le malade entre à une heure du matin à l'hôpital Saint-Louis. Pansement phéniqué. Compression avec éponge et ouate.

A la visite du matin, à dix heures, on constate que la plaie transversale du poignet est de 6 cent. de longueur sur 2 de largeur. La plaie présente à sa surface un caillot noirâtre au dessous duquel on aperçoit la section du grand palmaire et du nerf médian. Tendon et nerfs sont rétractés supérieurement et on ne voit que leur bout inférieur.

La plaie, très douloureuse à la pression, s'accompagne de fourmillements et d'engourdissement sur le bord intérieur de la main. Douleurs éveillées au niveau de la plaie par l'extension du poignet sur l'avant-bras et par la flexion des deux dernières phalanges de l'index et du médius.

Les mouvements de flexion et d'extension des phalanges de ces doigts s'effectuent bien.

Le pouce peut produire des mouvements d'abduction en avant et en dehors; mais avec difficulté.

Mouvements de rotation impossibles.

Sensibilité conservée à la paume de la main.

Anesthésie sur la face palmaire de l'index, du médius et du pouce, sur le côté externe de l'annulaire.

A la face dorsale de la main, anesthésie sur les deux dernières phalanges de l'index et du médius.

Sensibilité conservée à la face interne du médius et à la face palmaire de la première phalange de l'annulaire.

On chloroformise le malade et on lui fait une incision de 5 cent. perpendiculaire à la blessure, pour aller à la recherche des deux bouts tendineux et nerveux rétractés.

On trouve le tendon rétracté dans sa gaîne et infiltré de sang à sa périphérie.

Il est dégagé et suturé avec deux catguts fins.

Deux anses de catgut sont aussi placées sur les deux bouts du nerf médian. Suture de la peau avec crins de Florence. Pansement de Lister. La main est immobilisée dans la flexion par une attelle plâtrée postérieure, puis placée sur un coussin. On donne au malade 1 gr. de sulfate de quinine. Pot. avec hydr. chloral, 4 gr. pour la nuit.

25 septembre. Rien de particulier, si ce n'est douleurs dans le poignet.

Le 26. On refait le même pansement de Lister. Le malade se plaint d'avoir eu encore des douleurs au poignet et particulièrement sur le dos de la main. Pas de sensibilité dans les doigts anesthésiés.

Le 27. Douleurs moins vives au poignet. Simple engourdissement de la main et de l'avant-bras. En explorant la sensibilité, on remarque que seule la pulpe du pouce est sensible à l'attouchement et à la piqûre.

Le 28. Troisième pansement. On enlève les points de suture de la peau. Réunion par première intention. Fourmillements, pendant la nuit, dans l'index et le médius. La piqûre de l'index est sentie. Mais ce retour de la sensibilité est moins net qu'au pouce.

Le 29. Sensibilité obtuse au médius. Le soir, elle est plus vive qu'aux autres doigts.

Le 30. Fourmillements, surtout dans le médius, le pouce et l'index. La sensibilité est revenue partout, mais encore obtuse. Incoordination chez le malade, au point de vue de l'appréciation de cette sensibilité.

1er octobre, à la visite du soir. Sensibilité parfaite à la piqûre et au contact dans toutes les régions primitivement anesthésiées, à l'exception du médius dont la sensibilité est devenue obtuse.

Le 15. On enlève l'appareil plâtré. La sensibilité à la piqûre est revenue partout. Seule la sensibilité au froid et à la chaleur n'est pas revenue au médius.

Les mouvements du pouce se font bien. Raideur articulaire au niveau du poignet et des doigts.

On remet au malade un autre appareil, laissant le poignet dans la demi-flexion. On ordonne au malade d'imprimer des mouvements aux doigts. Les jours suivants même état.

Le 18. La sensibilité a disparu au niveau de l'index et du médius. Même état les jours suivants.

Le 26. On enlève l'appareil. Bains sulfureux.

Le 29. Le malade s'aperçoit que la sensibilité revient à l'index et au médius quand il est dans l'eau, puis disparaît au sortir du bain.

Les jours suivants, la sensibilité est revenue à l'index, ainsi qu'aux deux premières phalanges du médius ; la dernière seule est insensible aussi bien à la piqûre qu'au froid et à la chaleur. On ordonne les courants intermittents.

Même état jusqu'au 12 octobre.

Le 12. On constate une phlyctène de couleur rosée siégeant au médius (face dorsale) au niveau de l'articulation phalango-phalangienne. Cette phlyctène a la grosseur d'une lentille, et après avoir laissé s'écouler une sérosité sanguinolente laisse à nu le derme ulcéré.

Les jours suivants, autour de l'ulcère ainsi produit, une nouvelle

phlyctène blanchâtre se forme et laisse s'échapper la même sérosité.

On ordonne au malade de se panser avec du vin aromatique.

Le 18. L'ulcération s'est agrandie, anesthésie et analgésie à sa périphérie. Même pansement. Bains sulfureux et électricité.

Le 21. Même état.

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade le 18 février. L'ulcération était entièrement cicatrisée. La sensibilité était abolie aux deux premières phalanges du médius et de l'index (face palmaire). A la deuxième phalange de la face palmaire de l'index siégeait une brûlure de la largeur d'une pièce d'un franc que le malade s'était faite inconsciemment.

VIII. — Thèse de *Mongeot*, 1867, page 41, obs. XI.

Obs. *de Gosselin.* — Jeune homme. Division incomplète du médian. *Ulcérations* consécutives de la main, l'une à la face palmaire du médius, l'autre à la face dorsale et à l'extrémité de l'index.

IX. — Ainsi obs. III (W. Mittchell).

Médian sectionné. Au bout de six semaines, bulle sur l'index; ulcération; guérison en une semaine. D'autres bulles se formèrent sur le médius et l'index : même évolution. Quatre mois après, ulcération sur le médius succédant à une bulle. Pas de peau lisse.

X. — M. *Mongeot* cite encore (obs XII), observation de *Paget* :

Chez un enfant de 11 ans, nerf médian et radial divisés par scie circulaire. Aucun moyen employé pour réunir les bouts divisés, si ce n'est position du membre. Au bout d'un an sensibilité non revenue dans la dernière phalange du pouce et de l'index, les parties se refroidissaient facilement et l'enfant venait se faire soigner pour de *larges ampoules* qu'il portait à la main.

Dans ces quatre observations, nous avons affaire à des lésions de nutrition consécutives manifestement à des lésions nerveuses.

Observation personnelle. — Hôpital St-Louis, le 12 novembre 1885 se présente à la consultation (Dr Le Dentu), un serrurier, le nommé François Bohrère, âgé de 35 ans.

Sur la face palmaire de sa main droite existe *une ulcération* profonde de forme ovalaire, du diamètre d'une pièce d'un franc, entouré par des couches épidermiques dures et épaissies. Cet ulcère est situé

à 5 centimètres au-dessous du pli digito-palmaire de l'annulaire. Il laisse suinter un liquide séro-sanguinolent. Son fond est couvert de bourgeons d'un gris rosé. Sa périphérie présente la coloration jaunâtre des lamelles épidermiques cornées. Zone douloureuse autour de l'ulcération. Anesthésie au centre de celle-ci.

Sensibilité thermique très obtuse.

Le malade a depuis huit mois cet ulcère incommode. Il avait été blessé, à cette époque, à deux centimètres au-dessous du poignet (au niveau du nerf cubital) par un morceau de fer.

La plaie dont on voit encore la cicatrice linéaire blanchâtre s'était cicatrisée au bout de huit jours. Puis l'ulcération palmaire s'était produite.

Le malade, serrurier de son état, tient un marteau de la main droite, et le frottement du marteau empêche la guérison de l'ulcère de s'effectuer.

Nous recueillons une intéressante observation de *Letiévant* (Traité des sections nerveuses, 1873, pages 11 et 12).

Claude Bellicard, âgé de 15 ans, plâtrier à Crémieux (Isère). Le 7 décembre 1868, portant des bouteilles à la main, tombe dans un escalier. Fragment de verre lui fait large coupure à 2 centimètres au-dessus de face antérieure du poignet. Médecin appelé constate section de quelques tendons *et du nerf médian*. Suture des lèvres de plaie, pansement compressif. Pas de réunion immédiate. Le 17 décembre, le malade entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Louis.

Le 29 juillet, huit mois après son accident, il portait à l'extrémité du médius *un trajet fistuleux conduisant dans la phalangette en partie nécrosée*. Deux mois auparavant, l'extrémité de ce doigt, à la suite d'excoriation produite par un ciment âcre, s'était enflammée. La nécrose en avait été le résultat.

Nous rapprochons de cette observation un cas publié dans les Archives de physiologie de 1873, page 213, par M. Hayem. Nous en donnons le résumé :

XIII. — Chez son malade il y avait eu, au-dessus du poignet, section probablement complète du médian, produite par du verre.

A la suite de l'accident, paralysie du mouvement et de la sensibilité au niveau des trois premiers doigts. Pendant au moins deux semaines, doigts comme morts. Plaie s'était guérie rapidement sans

suppuration, sans aucun accident; et la motilité et la sensibilité étaient revenues en partie au bout d'un temps qu'il n'avait pas été possible de fixer.

Toutefois, six semaines après l'accident, éruption *de bulles* ou *phlyctènes* siégeant à *l'extrémité des doigts* (index et médius); et en se rompant, donnant issue à liquide sanguinolent. Le liquide devint purulent, puis le pus et l'épiderme se desséchèrent; celui-ci se détacha par lamelles laissant voir le *derme mis à nu ulcéré*; puis l'ulcération se cicatrisa en laissant une marque indélébile. Plus rarement le liquide de la phlyctène se résorba en s'accusant par une teinte noire et un aspect parcheminé du point altéré. Il se produisit ainsi, dans l'espace de deux mois et demi, à l'extrémité de l'index et du médius, une série de lésions semblables au nombre de 6, 3 pour chaque doigt, et l'évolution de chaque phlyctène dura de huit à douze jours. Pendant ce temps il s'était fait, en outre, une sorte d'atrophie de l'extrémité des doigts malades, portant tout particulièrement sur la pulpe; celle du pouce s'était affaissée presque autant que celle de l'index et du médius, sans avoir été le siège de phlyctène ou d'ulcération.

A l'air extérieur, les doigts malades étaient notablement plus froids que ceux de la main saine. Pas de phénomènes douloureux, mais seulement fourmillements légers produits par la compression de la cicatrice.

L'état de la main s'améliora sous l'influence de l'électricité.

Dans le thèse de *Avezou*, 1879, nous trouvons, page 87, une observation prise dans *Weirr Mitchell* (Transactions of the college of physicians of Philadelphia, 1876).

XIV. — Robert Cooper, en août 1873, se brisa les deux os de l'avant-bras, près du coude. Fracture compliquée. Eschare par face antérieure du membre. Le 27 février 1874, cicatrice sur partie moyenne d'avant-bras. Extension d'avant-bras diminuée de moitié, perte de pronation et supination. Mouvements du poignet diminués, perte de force. Doigts en forme de griffe, faible puissance d'extension de la deuxième et troisième phalange, abolition de tout autre mouvement des doigts. Sens du toucher aboli dans territoires du médian, défectueux dans région du cubital et du radial. Face antérieure d'avant-bras très sensible, ainsi que paume de main, douleur cuisante à face dorsale des doigts. Atrophie des muscles d'avant-bras et de main; main rouge sombre, enflée, luisante. Ongles courbés dans tou-

tes les directions comme des écailles de tortue, rudes, épais et comme soulevés par production de tissus sous-jacents : *matrice de chacun d'eux* séparée du corps de l'ongle et *ulcérée*. Sur le dos de la main, perte irrégulière de pigment en forme étoilée, ayant pour cause chute d'nne eschare.

Guérison par vésicatoires et électrisation.

Dans la thèse de *Cougba* 1871, page 16, nous trouvons ce qui suit :

Quelquefois les *ulcérations occupent* tous les *plis articulaires*, et Mitchell les a rencontrées plusieurs fois ainsi.

Les compressions nerveuses produisant le mal palmaire perforant peuvent être produites par une balle, par un cal vicieux, ou par une cicatrice cutanée. Dans le cas suivant, il s'agissait d'une balle.

Dans la thèse de *Mougeot*, 1867, page 40, observation IX, (Denmark, med. chir. transactions, t. IV et Descot, th. Paris 1822).

XV. — Henri Croft, jeune homme jouissant d'une bonne santé, est blessé le 6 avril 1812. Balle pénétra dans triceps brachial (au-dessus du condyle interne d'humérus). La plaie guérit, mais névralgie consécutive survint, compliquée de flexion d'avant-bras. Il avait à paume de main *excoriation* d'où sortait matière ichoreuse, ce qu'il attribuait à croûte revenant de temps en temps. Amputation pratiquée. Une partie de balle fut trouvée fortement fixée dans nerf radial. Ce nerf était considérablement augmenté de volume au-dessus et au-dessous du corps étranger.

Un des exemples les plus frappants de l'influence neurale sur la nutrition a été cité par M. Charcot :

XVI. (Observation empruntée à *James Pajet.* Surgical pathology, vol. 1, page 44).

Chez un homme traité à Guy's hospital, une fracture de l'extrémité inférieure du radius avait produit *un cal volumineux* qui comprimait le nerf médian. En conséquence, il s'était formé sur la peau du pouce et les deux premiers doigts des *ulcères* qui résistaient à tous les traitements.

La flexion du poignet, faite de manière à relâcher les parties molles de la face palmaire, et à faire cesser la compression du nerf, avait

toujours pour effet, au bout de quelques jours, d'amener la guérison des ulcères. Mais aussitôt que le malade voulait se servir de sa main, le nerf était de nouveau comprimé, et l'on voyait les *ulcérations* reparaître (*Leçons Charcot, La Salpêtrière*, 1870).

Ainsi, en résumé, compression du médian, ulcération paraissant et disparaissant avec l'irritation résultant de cette compression.

D'autres fois les ulcérations sont produites par une cicatrice cutanée.

Nous donnons l'observation suivante, prise à l'hôpital Saint-Louis, service de M. Le Dentu, remplacé par M. Blum. Le cas nous a paru intéressant.

XVII. *Observation personnelle.* — Le nommé Vissajoux (Gustave), âgé de 21 ans, monteur à Paris, entré le 12 septembre, salle Cloquet, lit 61 *bis.*

Cet homme avait des ulcérations de la main consécutives à la section incomplète du nerf médian. Chez lui, le dégagement du nerf médian de sa cicatrice cutanée parut avoir une sérieuse influence sur la guérison de ses lésions perforantes palmaires et dorsales.

Mère morte d'une fluxion de poitrine. Père et frères bien portants.

Jamais de maladie antérieure. Pas de syphilis ni héréditaire, ni acquise. Pas de scrofule. Jamais de rhumatismes, pas d'habitudes alcooliques.

Le 7 juillet 1885, en voulant ouvrir une fenêtre, le malade passa sa main à travers un carreau brisé et se fit une plaie au poignet. Cette plaie était de 5 centimètres et oblique de dedans en dehors. Il y eut probablement une section du nerf médian. Soigné à l'hôpital Saint-Antoine, on lui fit une simple suture de la peau. Au deuxième pansement, les fils furent enlevés, et au bout de quinze jours, la plaie fut entièrement cicatrisée.

Au même moment, le malade eut des picotements, des fourmillements dans la main. Une sensation de chaleur brûlante succédant à une sensation de froid, de l'engourdissement de l'avant-bras. En même temps, il vit se produire à l'extrémité de l'index de la main droite un léger soulèvement épidermique. Un liquide séreux s'écoula, puis autour de l'ouverture produite la peau devint très dure, se divisa en lamelles cornées, irrégulièrement superposées, laissant à découvert une partie amincie centrale ayant le diamètre d'une pièce

de 20 centimes. Le même phénomène se produisit à l'extrémité palmaire du pouce de la main droite, ainsi qu'à la face dorsale de la troisième et de la deuxième phalange du médius, points où une croûte noirâtre laissait s'écouler par pression une sérosité sanguinolente.

Aujourd'hui, les mêmes signes persistent sur la main droite. La cicatrice rosée située obliquement au niveau de la face antérieure du poignet n'est plus que de 4 centimètres. Outre cela, la peau est lisse, comme vernissée, sans rides ni poils, sur la face dorsale du pouce, de l'index et du médius de la main droite. Cet aspect contraste singulièrement avec l'épaississement et la desquamation précédemment décrites de l'épiderme et de la pulpe des doigts. Les ongles des doigts correspondants sont allongés, contournés. Courbure de l'ongle dans le sens latéral et longitudinal, amincissement de la peau à son extrémité inférieure.

La peau de la face palmaire de la main droite est couverte de larges gouttes de sueur. Cette sécrétion sudorale exagérée est acide (expérience avec papier de tournesol).

Ces différents troubles de nutrition observés, si nous explorons la sensibilité, nous voyons qu'elle est exagérée à l'éminence thénar.

Il en est de même à la face palmaire et dorsale de la première phalange du pouce.

Anesthésie à deuxième et troisième phalanges de l'index (face palmaire), excepté cependant au pli articulaire.

A la face dorsale de l'index, sensibilité normale à la première phalange, moindre à la deuxième, anesthésie à la troisième. Anesthésie de la deuxième et de la troisième phalange du médius (face palmaire). Analgésie des dernières phalanges des trois premiers doigts, de la deuxième phalange de l'index et du médius. Insensibilité à la chaleur des dernières phalanges des trois premiers doigts. Au niveau de la cicatrice, sensibilité vive. L'hypéresthésie est telle au-dessous de celle-ci, que le simple contact d'un corps mousse ne peut être supporté. Les muscles de l'avant-bras ne semblent pas avoir dépéri; mais les muscles interosseux et de l'éminence hypothénar sont très atrophiés. Les muscles de l'éminence thénar sont partiellement atteints. Mouvements d'opposition du pouce imparfaits. A la main gauche, aucun de ces signes, le malade vient d'avoir un furoncle au-dessus de l'apophyse styloïde du radius et un panaris superficiel de la troisième phalange de l'index. Le furoncle et le panaris incisés le 13 septembre ne présentent rien de particulier. Les battements des radiales

sont normaux des deux côtés. Ces artères ne sont pas athéromateuses. Pas de différence thermométrique au point de vue de la température des doigts sains et malades. Le 23 septembre, on fait incision sur le milieu de la cicatrice, dans la direction du nerf médian. On met à nu ce nerf, qui paraît sectionné en partie. On le libère de ses adhérences avec la cicatrice cutanée, puis on fait la suture de la peau au crin de Florence, pansement de lister et appareil plâtré maintenant le poignet dans la flexion. Le 25, la sensibilité est revenue dans les portions primitivement anesthésiées ; seule, la sensibilité au froid et à la température est obtuse. Le 27 septembre, on enlève l'appareil plâtré et les points de suture de la peau. Les villosités épidermiques qui entouraient l'ulcération de l'index sont tombées. Le mouvement d'opposition du pouce s'effectue bien. L'hypéresthésie persiste au-dessous de la cicatrice cutanée.

Le 7 octobre, exeat. La cicatrice est moins douloureuse. L'ulcération observée sur la face dorsale du médius est entièrement guérie. Celle de l'index est diminuée beaucoup. Elle est comme une lentille. Pourtant un léger écoulement de sérosité persiste par la pression. Il existe deux petites ecchymoses de teinte rouge foncé aux faces internes du médius et de l'annulaire de la main primitivement affectée.

Dans notre observation, nous pouvons admettre, pour nous rendre compte des troubles de nutrition, que l'irritation consécutive à la section incomplète du médian a porté sur le bout périphérique tout spécialement et que le travail de cicatrisation de ce segment de nerf a été gêné par le tiraillement sans cesse répété de la cicatrice cutanée. Ce qui le prouve, c'est que l'intervention chirurgicale faisant cesser la cause de l'irritation nerveuse a détruit l'effet de celle-ci, c'est-à-dire l'ulcération.

Dans le cas suivant, la blessure de quelques filets nerveux du médian à la paume de la main a suffi pour déterminer les troubles trophiques du médian et de l'index. L'observation prise par M. L. Secheyron, interne à l'hopital Saint-Louis, service du Dr Le Dentu, en est une preuve.

Le malade, machiniste, âgé de 27 ans, est de bonne santé antérieure. Pas d'antécédents paludiques ou vénériens. En juin, chute de 2 mètres sur un verre de lampe. Plaie : 1° au creux palmaire, à 2 cent. du médius; 2° vers racine du pouce.

Deux jours après, à l'hôpital Saint-Louis, mon collègue Péraire lui retire 5 fragments de verre, après débridement de plaie. Guérison en quelques jours; mais, par contact avec objets, fourmillements à l'extrémité du médius et douleurs dans région palmaire. Impossibilité de travailler. Un mois après, extrémités digitales (médius en particulier) bleuâtres; sensation de doigt mort.

Depuis une semaine, deux phlyctènes sur médius, l'une au niveau de la pulpe, l'autre sur face dorsale et latérale interne de la dernière phalange.

Douleurs périonguéales, fourmillements, élancements.

Etat actuel. — A la paume de main droite, petite cicatrice linéaire à cheval sur pli médian de la main. Douleur par pression. Deuxième cicatrice linéaire à la racine du pouce. Douleur par pression à l'extrémité du médius.

Médius rouge, présente épiderme aminci, luisant. Les deux phlyctènes de la dernière phalange (face dorsale) contiennent un liquide citrin, transparent. Insensibilité à la pression, à la piqûre au niveau de toute l'étendue de ces phlyctènes. La phlyctène de la pulpe contient un liquide trouble, séro-sanguinolent. Après ablation de l'épiderme, on découvre ulcération dont fond est formé des éléments de la pulpe mortifiée. Tissu d'un violet grisâtre. L'incision jusqu'à l'os n'est pas ressentie. Ongle aplati, avec marbrures violacées et partie centrale d'un blanc jaune. Crises, sous l'influence du froid, s'accompagnant de fourmillements, de sensation de doigt mort, et d'un abaissement de température appréciable à la main. Doigt dans l'extension. Flexion volontaire de première phalange sur métacarpien impossible. Mouvements de flexion des autres phalanges très limités. Passage des courants galvaniques très douloureux au niveau de cicatrice palmaire. Insensibilité au niveau du médius dans grande partie de son étendue.

Le 1er décembre, 2 incisions au niveau des cicatrices. Exploration de la paume de la main infructueuse. Au niveau de base du pouce, petit morceau de verre de la grosseur d'une lentille.

Pansement phéniqué. Les jours suivants, pas de modifications du côté de la paralysie, de la sensibilité et de la motilité.

Courants intermittents tous les deux jours. Exeat à la fin de décembre. Il existe au siège des phlyctènes primitives deux petites cicatrices noirâtres anesthésiques.

Le 15 janvier, nous avons eu l'occasion de revoir le malade. Au niveau de pulpe d'index, soulèvement épidermique indolore. Incision

laisse s'écouler liquide séro-purulent. Une aiguille peut être enfoncée profondément jusqu'à l'os, sans douleur.

Pression au niveau du médian douloureuse, au poignet et au pli du coude.

Pour M. Després, il est des cas où l'ulcération perforante se produirait par pression continuelle sur durillon.

Le cas nous paraît excessivement rare.

Dans la *Gazette des Hôpitaux* (4 novembre 1880), hôpital Cochin, service de M. Després, sous le titre de mal perforant de la main.

XVIII. — Il s'agit d'un cocher d'omnibus, le nommé F..., Antoine, âgé de 42 ans, qui vient à la consultation le 24 mai 1880. Il montre sa main gauche où existait la lésion suivante : sur le pli transversal qui est à la base du médius de la main gauche, il y a *une ulcération* profonde de la grandeur d'un petit pois, entourée de toutes parts par un durillon formé d'épaisses couches d'épiderme. Il sort de l'ulcère une sérosité ichoreuse et pas de sang; on aperçoit au fond le tendon du fléchisseur à nu et avec son aspect nacré. Les parties voisines ne présentent pas de rougeur ni de gonflement, le médius est seulement un peu violacé.

Ce mal s'était accru peu à peu depuis six semaines, mais depuis longtemps il y avait un durillon en ce point ainsi qu'à la base de l'annulaire et de l'auriculaire. Cet homme, cocher de son état, tenait toujours ses guides de la main gauche seulement. L'hiver, il avait beaucoup souffert du froid et avait eu une crevasse sur ce durillon, juste dans le pli qui est à la base du doigt.

Il avait continué à tenir ses guides quand même de sa main gauche.

M. Després proposa au malade l'amputation du doigt avec la tête du métacarpien. Le malade refusa.

Chez les individus alcooliques, un léger traumatisme suffit pour produire une névrite phériphérique se traduisant par des lésions trophiques ulcéreuses.

Ainsi l'observation suivante n'a pu être rapportée à aucune autre cause.

XIX. Observation communiquée par notre excellent collègue et ami Secheyron, interne des hôpitaux, service de M. le Dr Le Dentu (hôpital Saint-Louis.)

Le nommé Cherré, chauffeur, 38 ans, entre le 1er octobre 1885, salle Cloquet. Excès alcooliques et en particulier d'absinthe.

Il y a deux ou trois ans, douleurs vagues dans membre supérieur droit.

Il y a un mois, bloc de charbon tomba sur index et pouce droit déterminant plaie contuse superficielle. Quinze jours après, douleurs très vives aux doigts contus; fièvre, impossibilité de travailler, insomnie, doigts tuméfiés.

Un médecin fit trois incisions, l'une au niveau de pulpe d'index, les autres sur pouce. De la première s'échappèrent quelques gouttes de pus, et des autres du sang. Douleurs atroces après incision. Traînée de lymphangite avec gonflement de ganglions d'aisselle qui guérit en quinze jours. Du pus s'échappa de l'incision de la pulpe du pouce pendant trois semaines.

Aujourd'hui l'affection de la main siège spécialement sur la pulpe des doigts (index et pouce).

Elle se manifeste sous forme d'ulcérations déprimées siégeant au milieu de la pulpe, assez grandes pour loger une grosse lentille. Fond anfractueux; bords très irréguliers ; à leur niveau peau amincie et comme décollée de quelques millimètres. Disposition identique aux deux doigts. Pulpe de couleur violacée, de forme aplatie, allongée. Sur l'ongle du pouce série de dépressions profondes, transversales. L'ongle de l'index est rudimentaire, dépressions multiples, transversales. Sensibilité augmentée au niveau de la pulpe. Les doigts (pouce, index) donnent à la main une sensation de fraîcheur notable. Sensation de froid revenant par accès. La coloration violacée de la pulpe disparaît par pression directe. Peau des phalanges (région dorsale) se plisse difficilement ; elle est amincie, blanche, sans poils; cependant sur le dos de la première phalange de l'index, petite touffe de poils ayant augmenté depuis quelques semaines. Pas de particularité sur les autres doigts. Muscles interosseux, muscles de l'éminence thénar et hypothénar atrophiés complètement. L'avant-bras est normal. Au poignet compression sur médius détermine une douleur vive dans l'avant-bras et même le bras.

La main gauche n'offre aucun trouble fonctionnel.

Le malade sort trois semaines après son entrée, traité sans succès par les bains locaux d'eau alcoolisée et les courants continus et intermittents.

Nous voyons donc, que livrée à elle-même, la marche du mal palmaire perforant est lente, progressive. Cependant on

peut arrêter son évolution en supprimant les causes qui l'ont produite. Le pronostic est sans gravité dans le cas de névrite traumatique, mais il devient sérieux quand on soupçonne le malade atteint de tabes dorsalis ou de mal de Pott. Dans ces cas, en effet, la lésion locale, souvent récidivante, peut compromettre les fonctions du membre supérieur et contraindre le malade à abandonner sa profession. Il est, de plus, difficile qu'un traitement quelconque puisse enrayer la marche de l'affection. Sa durée est donc longue et des réserves doivent être faites dans quelques cas dont l'étiologie demeure obscure.

Avec quoi pourrait-on confondre le mal palmaire perforant?

Avec le durillon simple ulcéré. Mais la profession du malade suffira à éclaircir le diagnostic. De plus, le durillon ulcéré a été précédé de vives douleurs, sa guérison s'effectue au bout de peu de jours. Avec un panaris mal soigné. Dans ce cas il peut y avoir nécrose phalangienne, mais pas de troubles de nutrition, pas d'anesthésie ni d'analgésie. Avec les engelures ulcérées, mais les commémoratifs suffiront à éclairer le praticien. De plus, dans les engelures, réaction, inflammation très vive, le soir, spécialement, démangeaisons. Gonflement des mains. Avec le psoriasis palmaire de nature syphilitique. Mais celui-ci ne reste pas limité. Il s'étend, occupe de vastes espaces, jamais n'envahit les parties profondes. Avec la gangrène symétrique des extrémités de Maurice Raynaud. Mais dans cette dernière affection, il s'agit de personnes généralement du sexe féminin. Ces lésions occupent plus volontiers les extrémités inférieures. La nécrose est de plus la conséquence d'un sphacèle intéressant le bout du doigt tout entier.

La sclérodactylie de Ball se manifeste par sa marche chronique avec poussées aiguës. Il y a une sensation de froid à l'extrémité des doigts, les téguments deviennent jaunes et quelquefois violets, puis se raccourcissent en s'indurant, les doigts s'atrophient.

Il peut y avoir des ulcérations qui disparaissent quand les phénomènes aigus se sont calmés. Mais il n'y a pas de paralysie, pas d'analgésie.

On pourrait encore confondre le mal perforant palmaire avec les ulcères syphilitiques. Ceux-ci présentent ce caractère de bords taillés comme à l'emporte-pièce, et creusant en puits. La nécrose peut accompagner l'ulcère. Pour éclaircir le diagnostic, on recherche les indices de syphilis dans l'état antérieur du malade; les traces de la diathèse, les douleurs ostéocopes, les exostoses; enfin, les symptômes caractérisant les accidents tertiaires.

Les ulcères scrofuleux pourraient en imposer dans quelques cas pour un mal perforant. Mais ceux-ci sont à bords mous, non calleux; le pus séreux est mêlé de grumeaux, son fond est rouge pâle ou bleuâtre, la peau est amincie ou décollée. Leur siège est surtout à la face dorsale des mains. Le malade aura d'autres signes de la diathèse scrofuleuse: Engorgements ganglionnaires, abcès froids, cicatrices visibles au cou, etc.

La lèpre tuberculeuse, dans sa forme grave, peut s'accompagner de mutilation des doigts. Mais elle ne borne pas son action aux extrémités; en d'autres points du corps on peut trouver quelques tubercules caractéristiques de cette maladie. Disons de plus qu'elle est fort rare aujourd'hui.

Au point de vue du traitement, on doit, lorsqu'on se trouve en présence d'ulcérations perforantes palmaires ou dorsales de la main, quelle que soit leur origine, prescrire le repos au malade, de façon à éviter les frottements sur les parties atteintes. Ceci fait, le traitement sera dirigé contre la cause productrice de l'affection.

Si l'on soupçonne une lésion médullaire, tabes dorsalis, mal de Pott, etc., malgré le peu d'action de nos agents thérapeutiques sur ces affections, on cherchera à faire de la révulsion sur la colonne vertébrale; les cautères, les cautérisations fréquemment répétées seront employées. On se servira aussi de l'hydrothérapie et de la faradisation. L'iodure de potassium à haute dose et les préparations mercurielles doivent toujours être tentées dans le cas où la syphilis est soupçonnée.

Puis, ainsi que l'a fait M. Terrillon, pratiquer l'excision des parties molles et appliquer un pansement ouaté.

Si l'on suppose une lésion nerveuse ayant déterminé l'af-

fection, on doit libérer les nerfs comprimés ou irrités, soit par une cicatrice, soit par un corps étranger, soit par une tumeur, soit par un cal vicieux. S'il y a action incomplète d'un nerf, il se peut que son adhérence avec les parties voisines soit un obstacle à son libre fonctionnement ; dans ce cas, l'incision de la peau au bistouri et le dégagement du nerf suffiront à faire disparaître les troubles de nutrition. Si le nerf a été entièrement sectionné, il faudra aller à la recherche des deux bouts, afin de les suturer.

Puis sur l'ulcération, des émollients (cataplasmes), compresses de gaze boriquées, seront d'abord appliqués. On fera ensuite l'abrasion de l'épiderme, et tant que l'ulcération sera superficielle, on cautérisera légèrement sa surface, soit avec de la teinture d'iode, du nitrate d'argent, ou encore le thermocautère. Lorsque les surfaces osseuses seront nécrosées, il faudra soit faire le grattage du foyer avec la curette tranchante, réséquer les parties d'os mortifiées et même faire l'amputation des doigts malades ou leur résection, sous la menace d'accidents aigus imminents.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

POUTEAU. — 1783, Œuvres posthumes, t. II, p. 481 et 484.
MARTINET. — 1824, t. II, Revue médicale.
DESCOT. — 1825. Dissert. sur les affections locales des nerfs.
SWAN. — 1834. Treatise on diseases and injuries of the nerves. London, 1834.
HAMILTON. — 1838. Mém. sur lés. des nerfs. Arch. gén. de méd.
DUBREUILH. — 1845. N. 34, th. Montpellier.
BASTIEN et PHILIPPEAUX. — 1855. Gaz. méd., p. 794. Mém. sur effets de compress. des nerfs.
ROMBERG. — 1855. Traité des maladies du système nerveux.
VÉSIGNIÉ. — 1852. Gaz. des hôpitaux, 5 février.
ZAMBACO. — 1857. Th. Paris.
CHARCOT. — 1859. Journal de phys.
BROWN-SÉQUARD. — 1859. Journ. de phys.
LONDE. — 1860. N. 199. Th. Paris.
SCHIFF. — 1860. Journ. de phys., t. III, p. 217.
SAMUEL. — 1860. Des nerfs trophiques. Leipzig.
RAYNAUD. — 1862. Th. Paris.
PAGET. — 1864. Phil. med. Times et surgical pathology.

BAUGRAND. — 1864. N. 789, th. Strasbourg, 1re série.
MAGNIEN. — 1866. Th. Paris, n. 145.
TILLAUX. — 1866. Th. Paris.
MAYET. — 1868, p. 200, 214 et 225. Gaz. méd. de Lyon.
LETIÉVANT. — 1869. Lyon méd., t. III, p. 150 et 236.
A. PROUST. — 1869. Arch. gén. de méd., p. 210, t. I.
BERTRAND. — 1865. Recueil de mém. de médec., de chir. et de pharm. mil., 3e série, t. XIII, p. 460.
HUTCHINSON. — 1863. Med. Times. Clin. Lect. and Reports. Lond. hospital, p. 314.
MITCHELL, MOREHOUSE, and KEEN. — 1864. Gunshot wounds and ather injuries of nerves.
MOUGEOT. — 1867. Th. Paris.
LUCAIN. — 1868. Th. de Montpellier.
BOURNEVILLE. — 1870. Leçons de Charcot à la Salpêtrière.
FISCHER et SHIEFFERDECKER. — 1871, mai, Centralblatt.
COUYBA. — 1871. Th. Paris.
J. LOCKART-CLARKE. — 1870. London, vol. IV, in A. System o. Surgery, by Holmes, p. 173 et 184.
E. LARUE. — 1871. Th. Paris, n. 147.
BELLEAU. — 1872. Th. Paris, n. 2.
CHARCOT. — 1872. Leç. sur mal. syst. nerv. (1re leç.).
DE PARADES. — 1873. Th. Paris, n. 319.
PORSON. — 1873. Th. Paris, n. 252.
DUPLAY et MORAT. — 1873. Arch. gén. de méd.
HAYEM. — 1878. Arch. de phys.
BERNARD. — 1874. Th. Paris.
LETIÉVANT. — 1873. Paris. Traité des sutures nerveuses.
GILLETTE. — 1873. Union méd., 22 févr., p. 263 et 21 août, p. 287.
SONNENBURG. — 1874. Deutsch. Zsitsch. f. chir.
FISCHER. — 1875. Arch. f. klin. chirurg.
VULPIAN. — 1875. Leçon sur l'appareil vaso-moteur.
DENMARK. — London med. chir. transactions, p. 48, t. IV.
WERNHER. — 1876. Deutsche Zeit. ch. S. chir.
BRUNS. — Arch. g. Klin. chir., XXX, p. 799.
PINEAU (E. J. M.). — 1877. Th. Paris.
PITAY. — 1877. Th. Paris.
MATHIEU. — 1878. Th. Montpellier.
DUTRUILLE. — 1878. Th. Paris.
AVEZOU. — 1879. Th. Paris.
DOR (P.). — 1879. Id.
ARNOZAN. — 1880. Th. agrég. Paris.
BOUILLY. — 1880, juin. Arch. générales de médecine.
QUINQUAUD. — 1881. France médicale, t. II, p. 325. Panaris nerv.

Fayard. — 1882. Th. Paris.
Blanchard. — 1882. Id.
Delay. — 1883. Id.
Morvan. — 1883. Gaz. hebd. méd. et chir., p. 580, 590 et 624.
Déjerine. — 1883 et 1884. Arch. de phys.
Monod. — 1884, 12 janvier. Progr. méd., p. 20, Clin. ch. hôp. Necker.
Polaillon. — 1884, 23 mars. Soc. méd. de Paris.
Broca. — 1885. France méd.
Rabaine. — 1884. Bulletins de Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux.
Terrier et Jamain. — Path. ext., p. 574 et 575.
Pitres et Vaillard. — Arch. de phys., février 1885.
Fauchon et Courty. — 1885. Th. Paris.

REVUE CRITIQUE.

LUPUS ET TUBERCULOSES CUTANÉES,

Par Ch. LAILLER,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,

et

Albert MATHIEU,
Ancien interne de l'hôpital Saint-Louis.

(Suite et fin.)

PRONOSTIC

Le pronostic de la *tuberculose cutanée* proprement dite est grave, non par elle-même, mais parce qu'elle survient à titre de complication à la période avancée d'une tuberculose centrale.

Ces lésions, du reste, tout au moins quand elles siègent sur certains points du corps, par exemple sur la langue, guérissent assez aisément après l'application de la teinture d'iode et surtout d'iodoforme, ce qui est digne d'attention.

Scrofulodermie. — Les lésions scrofulo-tuberculeuses de la peau, c'est-à-dire les lésions tuberculeuses de la peau chez les individus lymphatiques, sont d'un pronostic très variable, suivant leur étendue, leur localisation, l'état général du malade. On sait que ces lésions peuvent guérir; on sait aussi

qu'elles peuvent récidiver. Ce qui domine le pronostic, c'est qu'elles sont de nature tuberculeuse et peuvent être le point de départ d'une tuberculose pulmonaire ou généralisée, du moins d'après les dernières opinions émises sur cette question.

L'observation ultérieure confirmera ou infirmera la réalité de cette auto-infection.

Leur pronostic est naturellement aggravé par l'existence des lésions osseuses qui coïncident si souvent avec elles.

Enfin, on sait que les scrofulides de la cavité bucco-pharyngienne peuvent présenter une marche très rapide et causer des destructions considérables.

Lupus. — *a*) *Lupus vulgaire*. — Sa gravité se mesure à son étendue, à la rapidité de sa marche, à sa tendance destructive. On sait cependant que certaines ulcérations lupiques, à la fois destructives et végétantes, telles qu'on les voit chez les lymphathiques s'arrêtent facilement sous l'influence du traitement, tandis qu'au contraire des lupus tuberculeux, à marche beaucoup moins bruyante, à lésion beaucoup plus restreinte, persistent avec ténacité et récidivent avec facilité.

La durée de la maladie, les destructions qu'elle provoque, les déformations qu'elle laisse, la survenue possible de la phthisie pulmonaire rendent d'une façon générale le pronostic assez sombre. Il faut reconnaître cependant que les procédés thérapeutiques récents ont amené des guérisons beaucoup plus fréquentes et plus rapides.

b) *Lupus érythémateux*. — Le lupus érythémateux simple peut guérir spontanément, mais en laissant une cicatrice indélébile.

Sa longue durée, son extension progressive, les traces permanentes qu'il laisse rendent son pronostic peu satisfaisant.

Le lupus séborrhéique est plus tenace et produit des lésions plus profondes que le lupus érythémateux, mais il s'étend moins et dégénère quelquefois en *cancroïde*, et le point de

départ entre le lupus acnéique et l'épithélioma bénin est fort difficile à établir.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ce qui a été dit au début de cet article suffit pour marquer les traits principaux qui différencient l'une de l'autre ces diverses lésions de la peau; nous n'y reviendrons pas.

Pour le diagnostic des ulcérations scrofuleuses, nous renverrons aux chapitres consacrés au farcin, à l'actinomycose, au mycosis fongoïde, aux gommes syphilitiques avec lesquels on pourrait les confondre. Nous nous occuperons ici plus particulièrement du lupus.

Lupus. — Le lupus apparaît souvent dans l'enfance, avant la puberté (Neisser); cela le distingue des lésions de syphilis acquise qui se montrent plus tard. Sa marche est plus lente.

On peut confondre le *lupus plan* avec l'eczéma chronique, le psoriasis, l'acné rosacée; le *lupus ulcéreux* avec les syphilides ulcéreuses et l'épithélioma cancroïde.

Eczéma chronique. — Les caractères distinctifs de l'eczéma chronique sont l'*induration continue* de la peau, l'absence de *nodules* semblables aux nodules élémentaires du lupus; l'absence de *points ramollis* dans lesquels pénètre sans résistance l'extrémité d'une aiguille ou d'un scarificateur. Les bords de l'eczéma sont moins nettement délimités.

Il y a une tendance à l'*humidité* qui n'existe pas dans le lupus.

Quand il y a des croûtes, elles sont superficielles, elles se détachent facilement et ne correspondent pas à de véritables ulcérations.

Psoriasis. — Le lupus est parfois recouvert de squames suffisamment épaisses pour rappeler l'aspect du psoriaris. Toutefois :

1° Dans le psoriasis on trouve des plaques squameuses simultanément aux coudes, aux genoux et dans le cuir chevelu.

2° Les squames psoriasiques reposent sur de petites papules dont les papilles excoriées par le grattage saignent facilement.

3° Les squames nacrées du psoriasis sont plus abondantes et moins adhérentes.

Acné rosacée. — La coloration de l'acné rosée est plus intense, plus vive ; il y a des varicosités capillaires nettement disséminées. Il n'y a pas de nodule tuberculeux à centre mou ; l'élément acnéique primitif est facile à reconnaître.

Cependant le diagnostic peut présenter de réelles difficultés. On sait, en effet, que le lupus peut élire domicile dans les glandes sébacées. Il y a alors coïncidence de l'élément acnéique et de l'élément nodulaire lupique.

Lupus ulcéreux et syphilides. — Le diagnostic du lupus ulcéreux et des syphilides ulcéreuses est quelquefois très embarrassant.

Les *syphilides ulcéreuses superficielles* ont une tendance circinée plus manifeste. Sur les cercles d'extension on trouve des ulcérations espacées recouvertes de croûtes. La cicatrice laissée par la progression de la lésion syphilitique est moins profonde et moins régulière que celle du lupus serpigineux. L'absence de cette cicatrice au centre même n'appartient guère qu'à la syphilis.

Il faut du reste avouer qu'il y a là un tableau surtout schématique qui énumère de simples nuances : c'est un défaut inévitable de tout chapitre de diagnostic différentiel.

Les syphilides ulcéreuses profondes ont des bords taillés à pic, indurés. Le fond est irrégulier, couvert de pus et de débris mortifiés. Les croûtes qui recouvrent les ulcérations sont épaisses et noirâtres, et même verdâtres.

Les bords de l'ulcération sont durs, solides, résistants. La marche est beaucoup plus rapide que celle de l'ulcération lupique.

Dans le *lupus*, les bords sont moins nettement taillés, moins durs, moins infiltrés. Le fond est plus uni, rouge, recouvert de petits bourgeons charnus, saignant facilement.

Les tissus avoisinant l'ulcération sont mous. On peut y distinguer des nodules lupiques.

Le lupus se montrerait avant la puberté, les syphilides plus tard (Neisser). Cela est vrai en général, pour la syphilis acquise. Il n'en serait pas de même évidemment pour la syphilis héréditaire tardive, dont certaines manifestations ont été souvent confondues avec le lupus d'origine bacillaire. Certainement il y a là une différenciation à établir, tant par la clinique que par l'expérimentation et le traitement (1).

Le lupus évolue plus lentement, la syphilis plus rapidement.

Les *infiltrations gommeuses*, quand il s'agit de gommes isolément ulcérées, se reconnaissent à l'existence de la tumeur gommeuse avant l'ulcération ; à la netteté des bords taillés à pic, à la nature du liquide gommeux qui s'écoule, à l'aspect jaunâtre de la matière laissée au fond de l'ulcération. L'infiltration gommeuse se reconnaît à l'induration en nappe, avec soulèvements bosselés, qui permet de reconnaitre de véritables gommes juxtaposées évoluant simultanément.

Epithélioma. — L'ulcération lupique peut être prise pour une ulcération épithéliomateuse, et réciproquement.

Les bords de l'épithélioma sont indurés, comme ligneux ; il y a plus de douleurs, les ganglions peuvent être atteints, être durs, roulant sous le doigt, plus tard adhérents aux tissus avoisinants.

L'épithélioma bénin et le cancroïde se reconnaissent à leurs bords soulevés en ourlet autour de l'ulcération, à leur fond grisâtre parsemé de points rouges, à leur induration totale.

Certaines *localisations* rendent plus épineux encore le diagnostic du lupus. C'est ainsi que le lupus de la vulve peut être confondu avec l'éléphantiasis, les syphilides ulcéreuses, l'épithélioma.

Le *lupus des membres* peut rappeler l'éléphantiasis des Arabes et la lèpre. Il devient souvent papillomateux, aux membres inférieurs surtout.

(1) Voir A. Fournier. Syphilis héréditaire tardive.

Lupus érythémateux. — Son siège superficiel, l'absence de nodules tuberculeux, l'absence des ulcérations le distinguent du lupus vulgaire.

Il doit être distingué, de plus, de l'*acné rosée*, du *psoriasis*, de la *syphilis circinée*, de l'*eczéma*, de l'*herpès circiné* et du *favus*.

Acné rosée. — Elle se distingue à sa vascularisation plus marquée, à la présence des pustules acnéiques, à l'absence de squames adhérentes, à sa coloration plus mobile à la pression.

Psoriasis. — Le lupus séborrhéique peut à la pression ressembler beaucoup au psoriasis, sur le corps et les mains surtout. Les squames sont plus adhérentes, plus plâtreuses. Lorsqu'on enlève la croûtelle on aperçoit l'orifice dilaté des glandes dans lesquelles s'engagent des prolongements blanchâtres. Le derme n'est pas si facilement saignant que le derme de la papule psoriasique. Enfin la localisation aux coudes et aux genoux fait défaut.

Syphilis circinée. — La syphilis circinée ne s'étend pas par une circonférence continue ; il y a des intervalles sur le prolongement de cette circonférence. A son niveau du reste on ne constate pas la saillie légère que perçoit le doigt à la limite du lupus érythémateux.

Eczéma. — Dans l'eczéma sec de la joue le derme est moins infiltré, la limite de la lésion est moins nette. Souvent il existe ailleurs de l'eczéma bien caractérisé. Enfin il n'y a pas de cicatrice centrale ; les squames se détachent plus facilement que les squames lupiques.

Herpès circiné parasitaire et favus. — L'herpès circiné se distingue par son cercle érythémateux, sur le bord antérieur duquel on peut voir apparaître de nouvelles vésicules. Le centre n'est pas cicatriciel. Son évolution est rapide.

Le *favus* invétéré provoque la calvitie, comme le lupus érythémateux. Lorsque les godets ont été enlevés par des

émollients, il reste une surface rouge, d'un aspect granité particulier. A cette période il suffit que le traitement soit interrompu pour qu'on voie se reproduire la matière favique et mêmes des godets bien caractérisés. Plus tard, en présence de cicatrices étalées du cuir chevelu, on peut avoir à faire un diagnostic rétrospectif entre l'acné pilaire décalvante, le favus et le lupus. Ce dernier ne se voit guère exclusivement limité au cuir chevelu ; le lupus facial et frontal fait le diagnostic du lupus cranien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Dans la tuberculose cutanée proprement dite, dans les scrofulides et le lupus, on trouve un même élément anatomo-pathologique, le *follicule tuberculeux*. Avant même la découverte du bacille de Koch on avait proposé l'annexion de ces diverses affections à la tuberculose en se basant sur la nature des lésions histologiques.

En effet, ici, comme dans toutes les lésions scrofuleuses profondes, on rencontre le même follicule tuberculeux constitué par trois éléments groupés d'une façon caractéristique : la cellule géante au centre, plus en dehors des cellules épithélioïdes, plus en dehors encore des éléments lymphoïdes. Les éléments lymphoïdes envahissent les tissus avoisinants, les infiltrent, en provoquent la dégénérescence ; ils se tassent de plus en plus et s'aplatissent de façon à prendre l'aspect épithélioïde. Enfin au centre se trouve la cellule géante ou les cellules géantes. Cha-

(1) Voir à ce propos : Brissaud. Etude sur les tuberculoses locales, Arch. gén. de méd., 1880. — Quinquaud. Rapports entre la scrofule et la tuberculose, thèse d'agr., 1883. — Kaposi. Leçons sur les maladies de la peau (avec les annotations si remarquables de MM. E. Besnier et Doyon). — E. Besnier. Le lupus et son traitement, Ann. de dermat., 1883. — H. Martin. Rev. crit., Ann. de dermat., 1883, etc. — Hanot. Art. Tuberculose du Dictionnaire de Jaccoud. — Discussion à la Société médicale des hôp., 1881. — E. Renouard. Du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose, Th. de Paris, 1884. — Grancher. Art. Scrofule du Dict. de Dechambre. — Neisser. Art. Lupus du Manuel de Ziemssen. — Cornil et Ranvier. Manuel d'hist. path. — Cornil et Babès, les Bactéries, 1885.

cune d'elles est représentée par une large plaque cellulaire à prolongements irréguliers, à centre opaque, caséeux. Vers sa périphérie, on trouve toute une série de noyaux, qui se colorent fortement par le carmin.

Ces cellules géantes et ces follicules tuberculeux ont joué un grand rôle dans l'histoire de la scrofule et de la tuberculose. Les cellules géantes seules avaient tout d'abord été considérées comme caractéristiques de la tuberculose, puis on les avait rencontrées un peu partout, dans les productions syphilitiques, dans les ulcères de jambe, partout en un mot où il y avait inflammation et infiltration embryonnaire chroniques.

Cependant le follicule tuberculeux était devenu pour Grancher l'élément caractéristique de la scrofule, en quelque sorte le scrofulome élémentaire : et ce scrofulome était une forme simple, isolée, non agglomérée de la tuberculose.

Cette identification à la tuberculose a été complètement démontrée par le résultat positif des inoculations en série (H. Martin) et par la découverte dans les lésions scrofuleuses du bacille de Koch.

Dans ces diverses manifestations périphériques de la tuberculose centrale, les tissus morbides présentent une double tendance. Ils tendent vers la *dégénérescence caséeuse*, et vers l'*organisation fibreuse*.

La *dégénérescence caséeuse*, qui est un processus spécial différent de la simple nécrobiose (Grancher), se produit aux dépens des cellules géantes, dans la tuberculose pulmonaire. Dans les scrofulides, elle se ferait aussi d'emblée par les éléments embryonnaires (Cornil). Quoi qu'il en soit, c'est elle qui donne lieu aux ulcérations de la tuberculose cutanée proprement dite et des gommes scrofuleuses et aux amas jaunâtres, mous du lupus. Ce ne sont que des variétés tout à fait secondaires du même thème histologique, résultant d'une localisation différente et d'une évolution plus ou moins rapide. Nous allons revenir sur ce point.

Quant à la *transformation fibreuse*, elle ne fait pas défaut dans le lupus, et MM. Vidal et Leloir ont décrit un lupus scél

reux qui est le résultat de cette transformation. Ce lupus fibreux est au lupus ordinaire caséeux ou ulcéreux, ce que le tubercule fibreux, le tubercule de Bayle est au tubercule pulmonaire. C'est le résultat d'un véritable processus curateur.

Dans les parois des ulcérations tuberculeuses et scrofulo-tuberculeuses, on trouve en abondance ces follicules au milieu d'une infiltration embryonnaire très serrée.

La répartition de cette infiltration, les lésions secondaires, le volume des masses cellulaires en voie de dégénérescence donnent au *lupus* son cachet histologique particulier.

A un grossissement très faible, on aperçoit l'épaississement du derme et de petits amas jaunâtres disséminés, qui correspondent du reste au centre des nodules macroscopiques. Des traînées embryonnaires très visibles sur des coupes colorées par le picro-carmin, s'enfoncent dans la profondeur, en suivant les conduits glandulaires ou les vaisseaux. La peau, sur les points où ces foyers sont confluents, peut se trouver ainsi infiltrée dans toute son épaisseur. Les dépressions inter-papillaires sont très augmentées de volume, beaucoup plus profondes qu'à l'état normal. Les saillies papillaires de la peau paraissent augmentées de relief, leurs intervalles se trouvant comblés par des dépressions épithéliales exagérées.

On rencontre quelquefois de véritables globes épidermiques, et les dépressions inter-papillomateuses sont parfois si longues et si minces qu'elles ressemblent beaucoup à celles de l'épithélioma tubulé.

Le réseau de Malphighi, le stratum lucidum et la couche cornée, un peu augmentés d'épaisseur, ne présentent rien de bien particulier, tant qu'il n'y a pas tendance à l'ulcération.

Avec un faible grossissement, on aperçoit dans l'épaisseur du derme, ou au-dessous de lui, des amas jaunâtres, arrondis, transparents, couleur sucre d'orge. Ce sont les amas ramollis du lupus qui correspondent primitivement au centre des nodules.

L'ulcération résulte de la confluence de ces amas de cellules dégénérées. L'épiderme sus-jacent subit la dégénérescence graisseuse dans sa couche granuleuse, il s'amincit et s'exfolie.

Avec un grossissement plus considérable, on voit très bien les nodules tuberculeux ; ils sont typiques. Les cellules géantes sont plus nombreuses que dans toutes les autres lésions tuberculeuses.

Lupus érythémateux. — Dans le lupus érythémateux, il existe une infiltration embryonnaire très semblable à celle du lupus ordinaire, mais les nodules tuberculeux et les cellules géantes font défaut. Les glandes sébacées sont fréquemment hypertrophiées et entourées d'une zone épaisse d'éléments embryonnaires, ce qui explique bien les rapports de ce lupus avec l'acné et la séborrhée. Parfois elles sont oblitérées, kystiques.

L'absence des nodules tuberculeux n'est pas une raison absolue de rejeter la nature tuberculeuse du lupus érythémateux ; en effet, dans certains organes, par exemple dans la mamelle, les cellules géantes et les nodules tuberculeux peuvent être extrêmement rares, et l'on a constaté une infiltration tuberculeuse du grand épiploon sans nodule tuberculeux. (J. Renaut.)

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

La nature des ulcérations tuberculeuses proprement dites n'est pas contestée ; les ulcérations scrofuleuses sont démontrées tuberculeuses par la présence des bacilles de Kock et le résultat des inoculations en série. (H. Martin.)

La discussion ne reste ouverte que pour le lupus. Cependant, il y a en faveur de sa nature tuberculeuse un tel faisceau de preuves, directes et indirectes, qu'il nous paraît difficile, dès maintenant, de nier son origine et sa qualité bacillaires ; reste à l'observation clinique à confirmer les données fournies par l'histologie et les inoculations en séries.

Nous allons passer successivement en revue les arguments qui peuvent être invoqués en faveur de la nature tuberculeuse du lupus.

1° *Identité de structure anatomo-pathologique.* — Nous y

avons assez insisté à propos de l'anatomie pathologique pour n'avoir pas à y revenir.

2° *Présence des bacilles de Koch.* — Les bacilles de Koch, sont d'une façon générale rares dans les lésions scrofulo-tuberculeuses ; ils sont plus rares encore dans les lésions cutanées. Cornil et Babès ne les avaient pas rencontrés dans des ulcérations cutanées manifestement tuberculeuses, et, après cette série négative, ils avaient tendance à penser que le bacille manquait dans les tuberculoses cutanées ; une nouvelle série de faits leur a permis d'en trouver très nettement. (*Soc. anat.*, mars, 1883).

Dans le lupus, ils sont encore beaucoup plus rares. Cornil et Leloir n'ont trouvé qu'un seul bacille sur un grand nombre de coupes. Malassez n'a pas pu en rencontrer. Koch en a trouvé nettement dans quatre cas, mais en très petit nombre. Il n'a jamais vu plus d'un bacille dansune cellule géante ; beaucoup de coupes n'en renfermaient pas. Cependant il a obtenu des cultures pures en se servant, pour les ensemencer, d'un lupus hypertrophique. Pfeiffer, Doutrelepont, les ont rencontrés. Demme les a vus dans quatre cas. Schuchart et Krause également dans quatre cas. (*Forstschr. der Medic.* 1883. n° 21.)

Ces résultats positifs, et en particulier ceux qu'a annoncés Koch, sont assez démonstratifs pour qu'on ne tienne pas compte des recherches négatives de beaucoup d'auteurs, autrement que pour en déduire la rareté ou la facile disparition du bacille dans le lupus.

3° *Inoculations.* — Beaucoup d'inoculations ont donné des résultats négatifs ; un certain nombre ont donné des résultats positifs.

La technique de ces inoculations demande des précautions très grandes. (Cornil et Leloir, *Arch. de physiol.*, p. 325, 1884. H. Martin, *Ann. de dermatol.*, 1883.) C'est pour ne les avoir pas suffisamment observés, que Vidal et Leloir n'ont eu que des résultats négatifs, tandis que dans leurs recherches Cornil et Leloir ont eu 5 inoculations positives sur 12, près de la moitié, par conséquent. Chose curieuse, la tuberculose pa-

raît ne se développer que très lentement après l'inoculation, et les cobayes peuvent n'être atteints qu'au bout de plusieurs mois.

Cela est en faveur d'une atténuation des qualités infectieuses de la tuberculose lupique. On a remarqué encore qu'il fallait se servir de préférence des éléments jeunes, profonds, du lupus, plutôt que des éléments vieux et superficiels, ce qui semblerait démontrer la disparition ou l'atténuation du germe morbide dans les produits anciens.

D'autres inoculations positives ont été faites par Max Schüller, Hueter et H. Martin.

Ces faits positifs, en petit nombre encore, ont cependant une incontestable valeur. Les faits négatifs, plus nombreux, il est vrai, n'ont que la valeur relative propre aux faits négatifs, et du reste la technique suivie par les auteurs était vraisemblablement insuffisante. Les faits que l'on connaît peuvent déjà prendre rang, avantageusement, parmi les arguments en faveur de la nature tuberculeuse du lupus. Cependant, une démonstration expérimentale plus complète est à désirer (1).

(1) La lecture des faits consignés par le professeur Fournier dans son livre magistral sur la syphilis héréditaire tardive, qui a paru alors que ce travail était déjà composé, amène à penser que le lupus bacillaire a été maintes fois confondu avec les syphilides ulcéreuses. Il faudrait même admettre un lupus syphilitique dont le diagnostic se ferait surtout par le traitement : les syphilides d'aspect lupique disparaissant rapidement sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium, alors que le pus tuberculeux vrai serait peu ou point influencé par cette médication.

Il est des cas, en effet, où le diagnostic est des plus difficiles entre les manifestations tertiaires de la syphilis et le lupus. Peut-être la difficulté est-elle plus grande encore lorsqu'il s'agit de syphilis héréditaire tardive.

Les insuccès des inoculations du lupus qui s'expliquent en grande partie par l'insuffisance de la technique suivie, s'expliquent peut-être aussi par ce fait que l'on inoculait des produits de la syphilis héréditaire.

L'enquête sur ce point n'est qu'ébauchée, malgré la valeur très positive des observations relatées par M. Fournier. Il serait utile de s'enquérir si des lupus qui n'ont donné que des résultats négatifs à l'inoculation ne fournissent pas par le traitement antisyphilitique une proportion notable de guérisons.

Dès maintenant, il faut rechercher avec soin, en dehors des signes différentiels entre le lupus et les syphilides, l'existence possible de la syphi-

4° *Formes de transition entre les diverses variétés de la tuberculose cutanée.* — Les limites entre les diverses formes de la tuberculose cutanée sont mal marquées, artificielles, nous l'avons dit déjà, et il existe des formes de transition entre les scrofulides ulcéreuses, la tuberculose cutanée et le lupus. Il n'y a entre ces diverses variétés que des nuances insensibles, et il arrive que les diverses parties d'une même lésion pourraient être attribuées à plusieurs de ces formes.

5° *Rapports du lupus avec la tuberculose centrale.* — Il n'y a nulle opposition entre le lupus et la tuberculose pulmonaire, bien qu'on ait prétendu le contraire. Les lupiques deviennent fréquemment tuberculeux, que leur tuberculose soit traînante, torpide ou, au contraire, aiguë et bruyante. Il y aurait à fournir sur ce point de vue des statistiques suffisantes, assez difficiles à produire à cause de la longue durée de l'affection et de l'instabilité des malades. Malgré cela, la phtisie n'est pas chose rare chez les lupiques. Cela a été aussi constaté par M. E. Besnier.

La réciproque n'est pas vraie, et les tuberculeux ne deviennent pas lupiques. Il est vrai qu'il s'agit ici de la marche rétrograde. La tuberculose pulmonaire est dans l'échelle des gravités de la tuberculose sur un degré beaucoup plus élevé que le lupus. Quand il se fait une manifestation tuberculeuse cutanée chez un phtisique, elle se fait sous forme de tuberculose vraie, d'ulcération tuberculeuse non atténuée, à marche rapide, jamais sous forme de lupus. Cela démontre que la prédisposition à la tuberculisation des diverses régions de l'organisme est d'autant plus prononcée que des organes plus importants ont été atteints. Cela est donc contraire à toute

---

lis chez les ascendants, des manifestations infantiles de la diathèse, les stigmates de ces manifestations (triade d'Hutchinson, cicatrices cutanées, déformations osseuses, etc.).

Ce sont là des signes de présomption qui justifieraient mieux encore l'emploi du traitement spécifique. En tous cas, le diagnostic de syphilis héréditaire tardive ne serait acquis que par une guérison *rapide* obtenue par ce traitement. C'est du reste l'opinion de M. Fournier.

idée d'atténuation du virus tuberculeux ; c'est plutôt une aggravation progressive qu'il faut admettre, ou plutôt une réceptivité progressive de l'organisme.

Cela rend très bien compte de ce fait que le lupus ne survient pas secondairement chez les tuberculeux. Du reste, les ulcérations tuberculeuses proprement dites sont elles-mêmes rares chez les phtisiques.

Les rapports du lupus avec la phtisie pulmonaire ne sont pas les seuls que l'on doive invoquer en faveur de sa nature tuberculeuse. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte toutes les lésions profondes de la strume : les adénites caséeuses, les tumeurs blanches, les ostéites fongeuses et caséuses, qui relèvent encore de la tuberculose, ainsi que cela est désormais indiscutablement démontré. C'est là la scrofulo-tuberculose de Besnier.

6° *Marche de l'affection. Récidives.* — La marche de l'affection, dont les tendances à l'expansion centrifuge sont si nettes, peut encore être invoquée en faveur de sa nature parasitaire. Il en est de même des récidives qui surviennent alors que depuis longtemps on croyait la maladie définitivement éteinte.

Tout cela nous amène à admettre que le lupus est une façon d'être de la tuberculose cutanée. M. E. Besnier a depuis longtemps formulé cette conclusion qu'il appuyait surtout tout d'abord sur des raisons cliniques et anatomo-pathologiques. L'expérimentation et la microbiologie fournissent des arguments nouveaux d'une grande valeur. Cependant, bien des points obscurs sont encore à élucider, nous le reconnaissons.

Objections. — On a fait à la nature tuberculeuse du lupus des objections que nous allons passer en revue.

Baumgarten a formulé des objections d'ordre anatomo-pathologique que Neisser résume dans le Manuel de Ziemssen.

1° Absence de la nécrobiose caséuse de la tuberculose dans le lupus ;

2° Formation moins abondante de cellules épithélioïdes ;

3° Abondance de cellules géantes dans le lupus beaucoup plus grande que dans le tubercule ;

4° Présence des vaisseaux dans le tissu lupeux.

5° Présence d'éléments fusiformes dans les parties les plus anciennes du lupus;

6° Disposition diffuse des éléments embryonnaires à la périphérie des noyaux lupeux;

7° Le nodule lupeux est susceptible de suppurer directement, ce que ne fait jamais le nodule tuberculeux.

De ces objections, aucune ne porte réellement.

On ne peut pas dire que ces différences séparent radicalement les productions lupiques des productions tuberculeuses.

Si les amas jaunes du lupus ne sont pas exactement la dégénérescence caséeuse, ils en sont bien voisins.

La persistance des vaisseaux résulte de la lenteur d'évolution propre au lupus.

Quant à la suppuration, rien ne prouve la suppuration directe et immédiate du lupus. Il est vraisemblable que le tissu lupique suppure au même titre que tout autre lorsqu'il est envahi par les organismes de la suppuration (Neisser).

Déjà dans le remarquable travail que nous avons cité, dès 1883, M. E. Besnier résumait et réfutait les objections faites à l'origine tuberculeuse du lupus :

1° Le lupus n'est pas héréditaire;

2° La symptomatologie du lupus diffère de celle de la tuberculose proprement dite de la peau ou des muqueuses;

3° Le lupus ne mène pas à la tuberculose;

4° Les expérimentations sur les animaux établissent que le lupus n'est inoculable ni localement, ni infectieusement.

1° Le lupus n'est pas héréditaire. Il n'est certainement pas directement héréditaire : lupus autem non genuit lupum, pourrait-on dire. Les rapports avec la scrofule prouvent qu'il peut êre *indirectement* héréditaire. Qui dit scrofule, dit désormais tuberculose quand il s'agit de lésions profondes susceptibles d'ulcération ou de caséification.

2° La symptomatologie du lupus diffère de celle de la tuberculose proprement dite de la peau ou des muqueuses. Qu'est-ce que cela prouve? Est-ce que la roséole et la gomme ne sont

pas également syphilitiques? Est-ce que la tuberculose miliaire aiguë et la pneumonie caséeuse ne sont pas de même nature?

Du reste, en présence de la réforme pathogénique qui s'opère en médecine, est-ce que la morphologie des lésions n'a pas beaucoup perdu de sa valeur au point de vue des classifications nosologiques? C'est l'origine des choses qu'il faut chercher et trouver. L'évolution successive chez les individus, chez chacun d'eux pris en particulier, ou chez des individus liés l'un à l'autre par l'hérédité; en un mot, l'évolution dans l'individu et dans la famille, d'une part; de l'autre, l'expérimentation animale, sont les deux moyens de contrôle dont nous pouvons user.

L'évolution dans la famille et l'individu met en relief l'importance de sa scrofule. Bazin, et la plupart des cliniciens français, l'avaient nettement reconnu: or la scrofule a passé presque tout entière à la tuberculose.

3° Le lupus ne mène pas à la tuberculose. C'est une légende (E. Besnier).

Renouard, dans sa thèse (1884), a compulsé environ 300 observations inédites (Besnier et Lailler); si l'on écarte de sa statistique les cas douteux, on est amené à admettre à peu près un tuberculeux sur dix lupiques. Il est certain qu'on ne trouverait pas une semblable proportion chez des malades quelconques de Saint-Louis. Sur 38 malades présents dans son service ou habitués de sa policlinique, M. E. Besnier a compté 8 tuberculeux.

Le diagnostic, il est vrai, n'a été fait que par l'auscultation, et il y aurait lieu de s'aider de la recherche des bacilles, dont la trouvaille dans les cas douteux donnerait la certitude.

L'immunité prolongée de certains malades ne prouve pas que le lupus n'est pas tuberculeux et qu'il ne peut pas devenir une source d'auto-infection. Il peut s'agir d'une localisation parfaite. Il peut même y avoir, sans doute, une guérison définitive.

Il semble, autre cause d'erreur, que la tuberculose chez les

lupiques évolue lentement par poussées successives éloignées les unes des autres.

Cependant ils peuvent très bien succomber soit à la tuberculose miliaire aiguë, soit à une tuberculose galopante.

4° Les expérimentations sur les animaux établissent que le lupus n'est inoculable ni localement, ni infectieusement. Nous avons répondu déjà à cette objection en énumérant les résultats positifs obtenus. Les insuccès s'expliquent en grande partie par les imperfections de la méthode expérimentale suivie. C'est ainsi que les inoculations sous-cutanées ne donnent aucun résultat et qu'il faut de toute nécessité opérer des inoculations intra-péritonéales. Grâce à une technique meilleure, les résultats positifs se multiplieront très probablement.

Dès maintenant on peut, s'appuyant sur l'ensemble des preuves que nous avons exposées, considérer le lupus, non comme une lésion tuberculeuse, mais comme une lésion tuberculeuse atténuée et larvée, comme dit M. G. Sée.

Il ne faut pas oublier cependant que c'est une question encore à l'étude, surtout au point de vue clinique.

Mode de pénétration du bacille. — On ne sait rien de précis à ce sujet. On a remarqué que le lupus se produisait surtout au pourtour de la bouche et du nez, dans un point où les érosions sont fréquentes, où l'on exerce souvent des frictions susceptibles d'insinuer mieux encore le microbe dans les fissures épidermiques. On l'a vu survenir avec des cicatrices de brûlures, de vésicatoire, à la suite de traumatismes de divers ordres, ce qui plaide en faveur de la pénétration par effraction d'un agent d'inoculation (Neisser).

Cause de l'atténuation de la tuberculose lupique. — Pourquoi la tuberculose cutanée se manifeste-t-elle sous cette forme particulière? Pourquoi cette atténuation? Cela peut tenir au petit nombre des bacilles, petit nombre qui rend leur découverte si difficile. On a fait intervenir encore le refroidissement périphérique; la vitalité des microbes serait diminuée par le fait même du peu d'élévation de la température cutanée. Faut-il invoquer le terrain et penser que la prédisposition indi-

viduelle est la cause principale qui limite l'évolution du bacille et donne son aspect particulier à la lésion cutanée? Il est de fait que les scrofuleux à grosses lèvres, à tissus mous, largement imbibés de lymphe, ont facilement une forme ulcéreuse, rapidement envahissante, perforante même du lupus. Les individus robustes, à teint coloré, ont plutôt une forme hypertrophique, riche en vaisseaux. Il faut évidemment tenir compte du terrain.

Lupus érythémateux. — Peut-être le lupus érythémateux constitue-t-il l'échelon le plus inférieur de la série ascendante des tuberculoses cutanées. Il y a en faveur de cette assimilation des raisons de valeur :

1° Malgré l'absence des nodules tuberculeux, le lupus érythémateux consiste, histologiquement, en une infiltration embryonnaire, en nappe superficielle, très semblable à celle que les auteurs allemands décrivent sous le nom de tissu de granulation, et qu'ils attribuent à un processus infectieux (Cohnheim) ;

2° La marche du lupus érythémateux est centrifuge, à la façon des affections parasitaires de la peau ;

3° Il y a des formes de *transition* entre le lupus érythémateux et le lupus proprement dit ; on leur a donné le nom de lupus érythémato-tuberculeux ;

4° Certains lupus érythémateux paraissent se *transformer* en lupus tuberculeux ;

5° Bien des caractères rapprochent le lupus érythémateux du lupus tuberculeux : sa longue durée, la production d'une cicatrice centrale, les récidives après une guérison en apparence complète, sa survenue chez des individus classés comme scrofuleux.

Malgré tout cela, il faut garder encore une certaine réserve et attendre surtout de l'expérimentation la solution du problème. Jusqu'à présent, on n'a obtenu d'inoculation positive qu'avec le lupus érythémato-tuberculeux (Cornil et Leloir, H. Martin).

Conditions de réceptivité physiologique. — Le lupus débuterait le plus souvent dans l'enfance entre 8 et 10 ans, il serait alors très limité; ce n'est que plus tard qu'il prendrait de l'extension. Rarement il commencerait après la puberté (Neisser). Ces limites nous paraissent trop restreintes, et le lupus survient parfaitement beaucoup plus tard.

Le lupus érythémateux, plus fréquent chez les femmes, de beaucoup, commence plus tard, de 18 à 30 et même 40 ans (Neisser). Il survient surtout chez les personnes au teint coloré, chez celles qui ont de la séborrhée et de l'acné.

Le lupus vrai peut succéder lui-même à l'acné rosacée par voie de transformation.

Les gommes scrofuleuses, plus fréquentes chez les enfants et les adolescents, peuvent cependant se rencontrer à tout âge, chez l'adulte et même le vieillard.

TRAITEMENT

L'inoculabilité de la tuberculose démontrée par Villemin, la découverte de son bacille par Koch, l'existence de ce bacille dans les produits scrofuleux et dans certains lupus, sinon dans tous, l'inoculabilité en série des tissus tuberculo-scrofuleux et lupiques jettent un jour nouveau sur la nature de ces affections.

Quelques faits cliniques bien étudiés d'auto-infection, d'imprégnation totale de l'économie due au transport des produits morbides par les réseaux vasculaires sanguins et lymphatiques peuvent et doivent avoir une grande influence sur la thérapeutique.

Jusqu'à présent la notion de la nature bacillaire de la tuberculose n'a pas amené de grands changements dans la thérapeutique, et on en est à une période de recueillement.

Il serait logique, en face d'une maladie parasitaire, d'user surtout de moyens parasiticides; malheureusement notre savoir à ce point de vue est très insuffisant, surtout en ce qui concerne les médications générales. On en est réduit à un empirisme banal et à des tâtonnements incohérents.

Tuer le bacille par une médication générale ne paraît pas possible dans l'état actuel de nos connaissances. Il semble que ce que nous pouvons faire consiste surtout à renforcer l'économie dans sa lutte contre le parasite ; peut-être pouvons-nous espérer rendre à ce dernier l'économie inhabitable. (G. Sée.) En tout cas l'expérience et la raison justifient pleinement l'emploi d'une *médication interne*, *générale*.

La localisation des lésions dans la peau rend très facile l'intervention directe, et le *traitement local* tend à se perfectionner et à prendre une place de plus en plus importante.

Traitement général. — Il relève surtout de l'hygiène dont les règles doivent être suivies le plus strictement possible.

Une alimentation saine dans laquelle les viandes et les légumes doivent entrer dans une juste proportion ; l'usage modéré d'une boisson alcoolique de bonne qualité (vin, bière) ; une habitation saine, bien aérée, bien ensoleillée dans un pays sec, un travail modéré en plein air, l'abstention des excès de toute sorte, sont les conditions dans lesquelles il convient de placer, autant que possible, ceux qui présentent les manifestations de la tuberculose dont nous nous occupons.

Les médicaments auxquels il convient d'avoir recours sont les reconstituants et les toniques sous toutes les formes, en insistant sur ceux qui paraissent le mieux tolérés et en leur en substituant d'autres dès que l'économie en paraît saturée.

Les préparations ferrugineuses, en particulier les préparations solubles, celles de quinquina, les phosphates solubles, l'huile de foie de morue pendant l'hiver, l'iode et ses composés en toutes saisons, font la base du traitement.

Le vin de quinquina est un adjuvant utile ; donné immédiatement après l'huile de foie de morue, il en favorise la digestion.

Les bains sulfureux, le massage, l'hydrothérapie, les exercices gymnastiques en plein air sont utiles.

Pendant la saison favorable, le séjour au bord de la mer, le traitement à l'aide des eaux thermales chlorurées sodiques,

bromo-iodurées, sulfureuses, seront de puissants modificateurs généraux.

Dans le choix de ces différents moyens, on devra se guider sur l'état général des malades, leur constitution, leur résistance. On devra modifier le traitement suivant les résultats obtenus.

Jusqu'à présent, nulle médication ne pouvant avoir la prétention d'exercer une action directe sur les bacilles, d'être en un mot parasiticide, c'est en mettant le terrain qu'ils tendent à envahir dans les meilleures conditions de vitalité qu'on peut espérer s'opposer à leur propagation.

Traitement local. — Il varie naturellement suivant la nature des déterminations cutanées dont nous avons fait ici une étude d'ensemble.

a) *Médication palliative.* — Elle ne peut guère que tenir une place secondaire, épisodique, dans le traitement de la tuberculose cutanée. Elle est représentée surtout par les émollients, lotions, douches, pulvérisations chaudes, compresses humides, cataplasmes, caoutchouc, glycérine, vaseline, etc. Ils peuvent être utiles momentanément pour combattre la tension inflammatoire douloureuse, les poussées érysipélateuses, les adénites de voisinage, pour faire tomber les croûtes épaisses et dures qui recouvrent un lupus, mais leur emploi est chose tout à fait secondaire qui ne peut pas constituer la base d'un véritable traitement.

On peut mettre à peu près sur le même plan l'emplâtre de Vigo, le diachylon simple et certains modificateurs trop faibles pour produire une action révulsive et substitutive.

b) *Médication curative.* — 1° *Médication substitutive.* La méthode substitutive consiste à *substituer* à une lésion ou à une inflammation indéfiniment progressive une inflammation ou une lésion susceptible de guérir spontanément et d'entraîner dans sa rétrogression la disparition de l'affection morbide.

Quand il s'agit de tuberculose cutanée, on se trouve dans des conditions particulières. Il s'agit, en effet, d'une maladie

parasitaire, et il faut se proposer plutôt d'aider l'élimination du bacille ou de le détruire que de modifier la réaction du tissu qui le renferme. Cette réaction n'est peut-être pas inutile, mais il serait dangereux de ne compter que sur elle : l'intervention doit donc être énergique.

Il faut, du reste, distinguer des cas différents.

Il est curieux de remarquer que ce sont précisément les cas les plus intenses en apparence de tuberculisation cutanée qui sont les plus facilement influençables par le traitement.

Ainsi, les ulcérations tuberculeuses de la langue et de la bouche sont favorablement modifiées par des attouchements répétés à la teinture d'iode et des applications d'iodoforme. Il en est de même de certaines ulcérations scrofuleuses, de celles surtout qui se rapprochent de la gomme scrofuleuse. Au contraire, le lupus tuberculeux, peut-être parce qu'il est mieux protégé contre la pénétration des médicaments, est peu modifié par des applications analogues.

Ce n'est pas à dire que la substitution chimique doive être abandonnée ; mais, nous le répétons, elle doit être énergique. Dans ces conditions, elle peut tenir encore une place honorable en face des méthodes physiques modernes. En effet, avant l'emploi de ces méthodes, on obtenait déjà des guérisons durables.

Les préparations dont on peut attendre de bons effets ont sur la peau une action intense qui se révèle par la rougeur, le gonflement et même la pustulation. Celles qui sont le plus recommandables sont la pommade à l'iodhydrargyrate de potassium au 100e et au 50e et la solution concentrée d'iode dans une solution d'iodure de potassium, ou même simplement les attouchements répétés de teinture d'iode ou de crayon de nitrate d'argent.

Ces préparations peuvent être surtout utiles contre le lupus plan lorsque les éléments nodulaires sont superficiels et largement apparents, et encore lorsqu'il existe des exulcérations superficielles. En cas d'ulcérations vraies, c'est aux caustiques actuels qu'il faut avoir recours.

Il faut remarquer que les substances que nous venons

d'énumérer ont une action notablement différente de celle des caustiques qui agissent par simple destruction. Ils paraissent provoquer une irritation utile, sans doute en vertu de la pénétration de l'iode et peut-être du biiodure de mercure qui est, comme on le sait, un antiseptique extrêmement énergique.

Le chlorure de zinc en déliquescence, la pâte de Canquoin, la pâte de Vienne, sont des caustiques simples. Les caustiques arsenicaux ajoutent aux inconvénients habituels des caustiques en général celui d'exposer à une intoxication qui est, il faut bien le dire, extrêmement rare.

Des applications de bichlorure de mercure en solution au millième (liqueur de Van Swieten) ont parfois d'excellents résultats; elles sont fortement antiseptiques, et leur usage peut être continué alors même qu'on a recours aux scarifications ou aux ponctuations ignées.

Dans ces derniers temps, on a donné la première place non plus à la substitution chimique, mais à la substitution physique. C'est ainsi qu'il faut comprendre évidemment la méthode des scarifications qui a pris une si grande importance depuis les publications de Balmano Squire et que M. Vidal a vulgarisée en France. Elle s'applique surtout aux diverses variétés du lupus et consiste à faire dans les tissus malades des ponctions et surtout des incisions rapprochées comme les hachures d'un dessin ou entrecroisées obliquement. Ces incisions doivent traverser tout le tissu malade et entamer légèrement les tissus sains. Il est facile, comme nous l'avons dit, de se rendre compte du moment où l'on pénètre dans les tissus sains. En effet, les tissus malades ne présentent au scarificateur à peu près aucune résistance, tandis que le tissu non lupique résiste et crie sous la pointe de l'instrument.

Les scarifications sont faites par séances successives; on entame la surface lupique par quartiers, par fractions, de proche en proche.

On a inventé pour cette opération des instruments nombreux, de forme très variable dont le prototype est le couteau

de Graefe ou l'aiguille à cataracte. On a fait de petites lances triangulaires, des couteaux à lame convexe, etc.

La thérapeutique met ici à profit la tendance naturelle du lupus à la transformation fibreuse, à la cicatrisation en nappe qui peut être considérée comme une véritable guérison. En effet, le résultat est une sorte de surface plane, lisse, cicatricielle, semblable à celle à laquelle donne lieu spontanément le lupus plan. Chose remarquable, cette pratique thérapeutique ramène au même type le lupus saillant et le lupus ulcéreux. Grâce à elle, on arrête leur évolution, on provoque la cicatrisation, on la dirige, et, après qu'elle s'est faite, on n'a qu'un minimum de déformation. Il est très instructif de considérer à ce point de vue les pièces du musée de St-Louis qui représentent les mêmes régions lupiques avant le traitement et après la guérison.

Il est incontestable que les résultats *locaux* ainsi obtenus sont dans bien des cas aussi satisfaisants que possible. Cependant la méthode des scarifications a trouvé dans ces derniers temps des ennemis parmi ceux mêmes qui l'avaient tout d'abord le mieux accueillie et mise en pratique le plus souvent. M. Ernest Besnier lui a fait une objection qui est surtout d'ordre théorique. En pratiquant des ponctions et des incisions du tissu malade vers les tissus sains, ainsi que cela se fait, il craint de transporter le germe morbide de proche en proche, de faire des auto-inoculations plus profondes, d'introduire le bacille tuberculeux dans les vaisseaux et de provoquer ainsi l'éclosion d'une tuberculose centrale pulmonaire et méningée. Dans quelques cas la phtisie pulmonaire a en effet éclaté chez des malades traités par ce procédé et favorablement influencés au point de vue local.

Pour éviter ce danger, il préfère se servir des ponctuations ignées qui ont l'avantage de détruire les points touchés, de provoquer tout aussi bien la transformation fibreuse du tissu de granulation et d'oblitérer les vaisseaux, de telle sorte que la voie d'absorption se trouve par là même fermée aux bacilles.

M. Vidal, qui a pratiqué avec une grande sûreté la scarifi-

cation sur des centaines de malades, objecte qu'il n'a pas vu survenir la tuberculose centripète (pulmonaire ou méningée), et qu'il n'a jamais vu rien qui indique l'auto-inoculation, la propagation du lupus. bien qu'il scarifie surtout les bords, c'est-à dire la zone active, la zone de propagation.

Cependant le danger de l'auto inoculation, ou mieux de l'auto-infection, a été également signalé par M. Verneuil, après l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses périphériques.

M. Nélaton a rassemblé dans la Revue d'Hayem, de 1885, les faits de cet ordre publiés par les divers auteurs. Dans la thèse de M. Petitot (1884), il y a quarante observations de M. Bouilly; dans celle de M. Coudray, vingt-cinq de M. Trélat; il n'y est pas question de tuberculisation aiguë consécutive aux opérations subies, ni de méningite tuberculeuse. M. Nepveu, sur cinquante-sept cas, a vu deux fois la généralisation opératoire. Dans dix-sept cas de M. Gangolphe, l'intervention ne fut suivie d'aucune complication.

Il faut avouer, du reste, que c'est là une enquête à reprendre. Le danger immédiat ne paraît pas en tout cas considérable. Ce qu'il importerait surtout de savoir, c'est ce que deviennent ultérieurement les malades. Le temps seul, l'attention étant attirée de ce côté, peut donner sur ce point des renseignements suffisants.

Bien que les reproches adressés à la scarification soient surtout théoriques, on ne peut pas refuser à l'ignipuncture de donner des résultats égaux à ceux de la scarification et les avantages immédiats qu'on lui attribue : la destruction des points malades, l'oblitération immédiate des vaisseaux, ne sont guère contestables. La pratique étant rendue facile par l'emploi du thermocautère de Paquelin et de l'électro-cautère, il n'y a pas de bonnes raisons pour ne pas lui accorder la préférence. Nous y reviendrons plus loin.

c) *Traitement destructeur*. — Il peut se diviser en traitement par *destruction chimique* et par *destruction mécanique*.

1° *Destruction chimique*. — C'est la méthode des caustiques.

On a préconisé à diverses reprises la destruction totale des ulcérations ou du lupus par les divers caustiques usités en médecine.

D'une façon générale, l'emploi de ces caustiques est dangereux. Ils ne pourraient être employés que s'il s'agissait de surfaces peu étendues. Ils ont, en effet, l'inconvénient de provoquer une perte de substance considérable, d'une cicatrisation lente et souvent vicieuse. Le bourgeonnement charnu est excessif, on doit nécessairement le réprimer par des attouchements au nitrate d'argent pénibles pour le malade. Cela rend très difficile leur emploi dans les lésions en surface, et surtout dans les infiltrations lupiques un peu étendues.

Cependant, l'un de nous emploie souvent dans son service de l'hôpital Saint-Louis, les cautérisations au chlorure de zinc dans les trajets fistuleux d'origine tuberculo-scrofuleuse, dont le type est fourni par les trajets fistuleux d'origine ganglionnaire. On introduit dans l'orifice de la fistule une flèche de Canquoin qu'on laisse à demeure. Il se fait une inflammation vive au pourtour, une mortification des tissus qui avoisinent immédiatement la flèche. Cette eschare artificielle tombe au bout de quelques jours, les tissus s'affaissent et la cicatrisation se fait, linéaire, beaucoup plus restreinte que ne l'eût fait croire l'étendue de la cautérisation et de la perte de substance. Par cette intervention on provoque l'affaissement et l'élimination des ganglions ulcérés qui entretiendraient indéfiniment la sécrétion puriforme et le trajet fistuleux. La peau amincie est en partie détruite, le décollement avoisinant est en partie oblitéré; bref, le résultat final est la cicatrisation linéaire, supérieure à celle que donne la cicatrisation spontanée si lente à se produire.

Méthodes mixtes. — On a souvent essayé de combiner la méthode des scarifications et celle des cautérisations par caustiques chimiques. C'est ainsi qu'on a enduit la lame des instruments d'une solution de chlorure de zinc à 50 pour 100 (E. Veil), qu'on a fait après la scarification des badigeonnages au perchlorure de fer, de teinture d'iode, de glycérine iodée

(Auspitz). Tous ces procédés n'ont donné que des résultats contestables (E. Besnier).

Injections interstitielles. — On a proposé aussi de faire dans l'épaisseur du tissu lupique des injections interstitielles de teinture d'iode (Ed. Schiff).

2° *Destruction mécanique.* — *L'ablation chirurgicale* en masse a été quelquefois exécutée. Elle a été faite par l'instrument tranchant ou par le fer rouge. Cette pratique serait logique si elle ne déterminait pas une perte de substance considérable, s'il n'était pas difficile, sinon impossible, de dépasser la limite des tissus malades, si la cicatrisation n'était pas lente et difficile, si la déformation consécutive n'était pas excessive. Il faut ajouter que l'abondance de l'hémorrhagie est un grand inconvénient avec ces pertes de substances considérables.

En vertu de ces raisons, l'ablation chirurgicale doit être définitivement rejetée, tout aussi bien que la destruction totale par les caustiques.

Rugination, grattage. — Cette méthode a été surtout patronnée par Volkmann. Elle consiste à gratter, à ruginer les tissus avec le bord tranchant d'une curette, de façon à enlever mécaniquement les fragments de tissus malades. Cette méthode est très employée par les chirurgiens dans le traitement des adénites caséeuses et des abcès froids. Les foyers tuberculeux mis à ciel ouvert sont ainsi grattés, ruginés et curés. Cette méthode compte de nombreux succès, même dans le traitement du lupus. Cependant, on lui a préféré, dans ce dernier cas, la scarification, puis l'ignipuncture. Elle est restée, pour M. E. Besnier, la méthode de choix contre le papillome, le tubercule anatomique, qu'il pense être de nature bacillaire.

L'emploi de la rugination serait certainement indiqué surtout contre les lésions scrofulo-tuberculeuses, les ulcérations serpigineuses, les décollements fistuleux et gommeux. On pourrait avantageusement la combiner avec l'ignipuncture.

Cautérisation fragmentée. — Si la destruction en masse par le fer rouge n'est guère praticable, on peut, grâce à l'outillage

moderne, faire assez facilement la cautérisation par ignipuncture. On peut se servir pour cela du cautère de Paquelin ou du thermo-cautère électrique. M. E. Besnier s'est constitué le défenseur de ce procédé. Il a prêché d'exemple, et les résultats qu'il a obtenus sont très encourageants. Déjà nous avons dit quelles raisons théoriques l'avaient amené à abandonner la méthode des scarifications autrefois à peu près exclusivement mise en œuvre. Ces raisons, nous le répétons, sont surtout d'ordre théorique. Logiquement, on ne peut rien y reprendre, mais on sait combien en médecine les déductions mathématiques sont sujettes à caution. Cependant, rien ne s'oppose à ce que l'on emploie l'ignipuncture de préférence à la scarification, si cette méthode donne des résultats aussi bons que la méthode des lacérations.

L'ignipuncture peut s'exécuter avec le cautère Paquelin ou le galvano-cautère.

Pour le cautère de Paquelin, il faut se servir de petites pointes de platine, droites ou courbées, aussi fines que possible. On les chauffe au rouge et on les plonge dans le lupus, en choisissant de préférence le centre des nodules élémentaires. On fait des ponctions successives, suffisamment rapprochées pour agir sur tout le nodule, sans produire une ulcération unique, résultant de la cohérence des ponctions trop voisines l'une de l'autre. Le lupus est ainsi successivement entamé en des séances successives, répétées à quelques jours d'intervalle; fragment par fragment, on agit sur toute sa surface.

Tout d'abord il se produit une certaine inflammation avec rougeur et tuméfaction de la peau. puis l'inflammation diminue, les ulcérations laissées par l'enfoncement de la pointe du cautère s'effacent et disparaissent, et, enfin. il se fait une cicatrice semblable à celle que l'on obtient par les scarifications linéaires.

Avec les pointes du galvano-cautère qu'il a fait construire, M. E. Besnier procède exactement de la même façon.

Il est évident que l'ignipuncture peut être également employée contre les ulcérations tuberculeuses proprement dites et contre les ulcérations scrofulo tuberculeuses.

Cette méthode de l'ignipuncture donne de bons résultats surtout contre le lupus végétant et rongeant des sujets lymphatiques.

Indications particulières. — Après cette discussion générale, il est bon de résumer d'une façon rapide les indications que nous paraissent comporter les divers cas de tuberculose cutanée.

Nous ne reviendrons pas sur la médication générale et le régime qui sont communs aux divers cas. Il va de soi que ce traitement général doit être mesuré suivant les indications, qu'il y aura lieu de tenir compte aussi de certaines contre-indications. C'est ainsi que des lupiques forts et vigoureux, comme on en rencontre, se passeront plus aisément des précautions méticuleuses et de la médication suivie qu'exigent les cachectiques, les tuberculo-scrofuleux, les anémiques; que chez les phtisiques la médication ferrugineuse sera évitée, etc.

Nous nous contenterons de donner le tableau des indications du traitement local dans les variétés diverses des manifestations cutanées qui font l'objet de ce travail.

Les *gommes* et les *abcès scrofuleux* qui se résorbent quelquefois spontanément, il ne faut pas l'oublier, ne peuvent être soumis à un traitement local utile que s'ils sont mis à ciel ouvert, spontanément ou chirurgicalement. Le traitement héroïque consiste dans le raclage des surfaces, la cautérisation au thermocautère. Sur les ulcérations peu anfractueuses, on pourra essayer les badigeonnages à la teinture d'iode, à la solution iodo-iodurée, au chlorure de zinc, etc. En cas d'insuccès, il ne faut pas s'attarder à ces moyens secondaires et avoir recours au traitement chirurgical qui vient d'être indiqué.

Les flèches de Canquoin trouvent leur emploi dans les trajets fistuleux et décollés, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Lupus. — Les applications médicamenteuses ne peuvent guère être employées que contre le lupus plan ou élevé, exulcéré ou non. Le lupus ulcéreux, à plus forte raison le lupus exedens, réclament les scarifications ou l'ignipuncture.

Le raclage est surtout utile contre les formes dures, scléreuses et papillomateuses.

Lupus érythémateux. — Il demande un chapitre spécial.

S'il était définitivement démontré qu'il est de nature bacillaire, il y aurait peut-être lieu de l'identifier pour le traitement au lupus vulgaire. Vaut-il mieux, au contraire, le soumettre aux applications révulsives, substitutives, caustiques, antiseptiques qui ont si peu prise dans bien des cas sur le lupus tuberculeux?

Cette question est certainement une des plus difficiles de la dermatologie pratique, une des plus embarrassantes pour le médecin.

Dans les cas d'inflammation érysipéloïde, il faudra momentanément avoir recours aux émollients : cataplasmes, lotions, pulvérisations chaudes. On pourra s'en servir encore pour faciliter l'élimination des croûtes du lupus acnéiqué.

Le lupus érythémato-tuberculeux, est déjà, en réalité, du lupus ordinaire; il est en conséquence justiciable des mêmes procédés thérapeutiques.

En dehors de cette condition particulière, il ne faut pas, à notre avis, avoir recours à la scarification et à l'ignipuncture, mais à des applications substitutives.

Nous recommandons l'acide acétique cristallisable, l'acide phénique, le chloral en déliquium. La pommade à l'acide pyrogallique au dixième donne aussi de bons résultats.

On fait, à l'aide d'un pinceau imbibé d'acide acétique cristallisable et bien exprimé, des badigeonnages sur la surface malade. On les renouvelle seulement tous les huit ou dix jours, lorsque la poussée inflammatoire causée par l'application précédente a disparu. Il est utile, en effet, de se rendre compte du chemin parcouru.

Avec le chloral et l'acide phénique, le manuel est le même.

On obtient ainsi, dans les cas favorables, au bout de quelques semaines, de quelques mois, une diminution de l'infiltration et de la rougeur périphériques, un affaissement du centre avec tendance à la cicatrisation, ainsi que cela s'observe dans les guérisons spontanées.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

SUR DEUX CAS PEU COMMUNS DE PARALYSIE INFANTILE.

Par le Dr G. Dufaud, médecin-major.

Voici deux cas de paralysie infantile que j'ai eu occasion d'observer il y a quelque temps et qui me semblent présenter de l'intérêt, l'un et l'autre, chacun dans son genre. J'exposerai à la suite de chacun d'eux l'interprétation à laquelle il me paraît se prêter.

Observation I. — *Paralysie atrophique de l'enfance. Présomption sérieuse d'hérédité.*

« Gabriel B..., est âgé de 22 ans. Il est né un peu avant terme ; dentition tardive, jamais aucune affection vermineuse.

Vers l'âge de 9 mois, il commençait déjà à se tenir debout et cherchait à marcher quand il devint brusquement malade. Il eut une fièvre très forte pendant quatre à cinq jours et des attaques nerveuses qui survenaient à des intervalles plus ou moins éloignés, comme des convulsions, suivant l'expression propre de ses parents.

Le médecin, appelé à ce moment, lui administra un purgatif et fit placer une sangsue sur le creux de l'estomac. Il resta pendant quatre ou cinq jours dans un état comateux qu'on attribuait à la fièvre, et ce n'est que dans les jours qui suivirent que l'on s'aperçut que les jambes étaient paralysées. Il en était presque de même pour les bras. Bref, la convalescence s'établit, les mouvements revinrent peu à peu dans les membres paralysés, peut-être sous l'influence d'un traitement institué alors, mais que je n'ai pas pu connaître.

A 22 mois, c'est-à-dire plus d'un an après le début des accidents, l'enfant se tenait debout, marchait même, lorsqu'on le conduisait par la main, mais il trébuchait à chaque instant et s'affaissait tout d'un coup sur lui-même.

La troisième année se passa sans accident ni complication ayant attiré l'attention des parents. Toutefois l'enfant ne marchait pas seul, il devait toujours s'appuyer contre quelque chose, un meuble, un mur, par exemple ; il se tenait toujours déhanché. Il accusait quelques douleurs vagues et des tiraillements dans les jambes. Les forces ne revenaient pas du tout, elles diminuaient même sensiblement.

J'ai vu la photographie de cet enfant à 5 ans. Il est fort, d'une taille ordinaire et présente des membres absolument normaux. A 7 ans, les parents s'aperçurent qu'une ensellure se produisait, et que la marche devenait de plus en plus difficile. De plus, un amaigrissement notable se montra sur les mollets, puis gagna les cuisses, rendant la station debout de plus en plus difficile, jusqu'à devenir impossible. Néanmoins la croissance se faisait régulièrement. Aucun trouble des fonctions organiques ne se montrait, si ce n'est de l'incontinence d'urine qui n'a duré qu'un temps.

A 10 ans, l'enfant ne marchait plus du tout, et à 13, il ne pouvait plus faire le moindre mouvement avec ses membres inférieurs.

A partir de ce moment, l'atrophie gagna les muscles du tronc, des épaules, des bras et des mains pour arriver, par une progression ininterrompue, à l'état que j'ai pu constater lorsque j'ai vu le malade.

B...., avons-nous dit, a 22 ans. Sa taille est à peu près de 1 m. 50, il pèse 22 kilog. Tous les muscles des membres et du tronc sont complètement atrophiés. Les saillies musculaires ont partout disparu. On ne sent plus les muscles sous la pression des doigts. On dirait que la peau est collée sur les os. Les os eux-mêmes sont atrophiés. Les ligaments articulaires relâchés ont donné aux membres une telle mobilité qu'ils ressemblent à des membres de polichinelle, et qu'en leur imprimant le moindre mouvement, on produit des subluxations dans tous les sens. Les doigts de la main sont en griffe et complètement inertes. Les pieds sont en varus équin, les réflexes et le réflexe rotulien, en particulier, ont disparu ; enfin, on ne voit pas la poitrine se dilater par l'effort de la respiration.

L'atrophie des muscles du tronc a donné lieu à de grandes déformations. D'abord une ensellure considérable; et ensuite un affaissement de tout le côté droit du thorax. Tout ce côté s'est pour ainsi dire effondré dans le bassin, si bien que le bord libre des fausses côtes droites vient toucher l'os iliaque pour butter contre le pubis, ce qui donne au tronc la forme d'une S. On suppose les déplacements qu'ont dû subir dans cette déformation les organes splanchniques, et cependant les fonctions digestives se font à peu près régulièrement. La circulation ne paraît pas non plus avoir jamais été sérieusement entravée. L'appareil moteur seul est atteint. Le corps est complètement inerte. Le malade passe la plus grande partie de son temps au lit. On l'assied parfois sur une chaise, et on le maintient au moyen de courroies.

Jusqu'à présent, la face n'a point participé à ces désordres. L'atrophie

s'est arrêtée au cou. Il sera intéressant de voir dans la suite ce qui se passera.

La physionomie du malade est des plus intelligentes. Les fonctions intellectuelles du reste sont aussi développées que le comporte une pareille situation. La mémoire est intacte. La face est pâle et maigre. Un léger duvet recouvre le menton. La phonation, la déglutition sont normales. Les mouvements des lèvres pour siffler et pour rire se font régulièrement. Il n'y a point de strabisme.

La peau est intacte, il n'y a jamais eu ni érythème, ni eschare. La sensibilité est conservée partout.

Le père du malade a 50 ans, sa mère 49. L'un et l'autre ont en apparence une belle santé, ils ont eu cet enfant à l'âge de 28 et 29 ans, et n'en ont pas eu d'autre.

La mère a un strabisme convergent de l'œil droit. Elle est d'un caractère irritable, et accuse quelques crises nerveuses pendant sa jeunesse.

Le père a fait son service militaire et a été employé pendant quinze ans dans la police. C'était un homme vigoureux, d'un tempérament nerveux. Il est venu prendre sa retraite à la campagne, et s'est livré aux travaux des champs. Il en supportait très péniblement les fatigues, et faisait un mauvais ouvrier. Il souffrait presque constamment des reins, et se plaignait de crampes dans les jambes. Un jour, en 1884, au mois de novembre, en soulevant de terre un lourd fardeau, il sentit un craquement dans les reins, suivi de douleurs très vives, s'irradiant dans les membres inférieurs.

Il dut rester couché pendant quelques jours, et eut un affaiblissement extrême des jambes. Il se remit du reste peu à peu, mais depuis ce moment, ne put plus reprendre son travail. Il éprouvait souvent dans la journée une grande lassitude accompagnée parfois de douleurs de reins, de fourmillements dans les jambes et de crampes très douloureuses.

Dans le courant de l'an dernier, il lui sembla qu'il ne pouvait plus se tenir droit, et qu'il marchait tout de travers. Il éprouvait toujours des douleurs dans les reins et dans les jambes, surtout dans la jambe droite. Cette déviation du tronc devenait de plus en plus sensible, et aujourd'hui elle est très marquée. Les muscles de la masse sacro-lombaire sont atrophiés du côté droit, ceux des parois de l'abdomen également. A gauche, on voit très bien la saillie des muscles qui se contractent et qui entraînent le tronc de ce côté. Il n'y a pas eu de lésion osseuse ni articulaire de la colonne vertébrale.

Les muscles de la cuisse, jusqu'à présent, pas plus que ceux de la jambe, ne paraissent atrophiés. Mais cet homme marche très difficilement et est obligé de se servir d'un bâton.

Je dois dire que ce malade n'est pas ataxique. Il n'y a pas eu un seul des signes d'une lésion des cordons postérieurs. La sensibilité est conservée partout et la peau est intacte. »

En présence de ce fait, plusieurs questions se présentent à l'esprit. S'agit-il d'une paralysie atrophique de l'enfance du genre décrit par Duchenne, de Boulogne? Est-ce une atrophie musculaire progressive du genre de Leyden, maladie toujours héréditaire, au dire de Leyden, et commençant par les membres inférieurs? Y a-t-il eu hérédité?

La maladie observée chez B.... est bien une paralysie atrophique de l'enfance. Tous les traits du tableau que Duchenne nous a tracés de cette maladie se retrouvent dans mon observation: l'âge du sujet, le mode de début, par un accès de fièvre d'une durée de quatre à cinq jours, la paralysie qui suit immédiatement l'apparition de la fièvre, la rémission momentanée de cette paralysie, sa localisation ultérieure dans les membres inférieurs et sa marche envahissante sur les muscles du tronc et des membres supérieurs.

L'amyotrophie de Leyden a certainement plus d'un point de ressemblance — quand ce ne serait que l'âge auquel éclate la maladie et sa localisation aux membres inférieurs — avec la maladie dont je viens de donner la relation. Mais le début de l'affection n'est pas le même: la paralysie atrophique de l'enfance débute par la paralysie; l'atrophie musculaire n'apparaît que dans la suite, et même longtemps après; elle frappe un membre tout entier et quelquefois les deux.

La myopathie envahit successivement plusieurs groupes de muscles; l'impotence fonctionnelle, la paralysie ne survient que dans la suite, et en raison directe du degré d'amyotrophie.

M. H. Roger a insisté beaucoup sur l'importance du symptôme fièvre, dans le début de la paralysie infantile. Il prétend même qu'elle ne fait jamais défaut, et que, si souvent elle passe inaperçue, c'est qu'elle a été de courte durée: elle peut durer d'une heure à quinze jours et, en général, ajoute M. Roger, l'étendue de la paralysie est en rapport avec l'intensité des phénomènes fébriles du début. Dans le cas qui fait le sujet de cette observation, les désordres sont aussi étendus que possible et la fièvre a duré quatre à cinq jours.

Il n'y a guère place au doute; nous avons ici tous les caractères

assignés par Duchenne à la paralysie atrophique de l'enfance. Mais Duchenne affirme que cette maladie n'est jamais héréditaire; et dans le cas dont il s'agit, n'y a-t-il pas au moins présomption d'hérédité? Chez le père, affaiblissement de la motilité, survenant tout à coup dans les membres inférieurs, puis se localisant davantage dans certains groupes de muscles qui s'atrophient à des degrés divers; impotence fonctionnelle s'établissant peu à peu (il n'y a que deux ans que les accidents ont débuté); conservation de la sensibilité, n'est-ce pas là l'ensemble des phénomènes propres à la paralysie spinale des adultes telle que l'a décrite Duchenne, de Boulogne?

Mais cette paralysie spinale des adultes, Duchêne l'assimile lui-même à la paralysie atrophique de l'enfance. Si les deux affections sont semblables, et si l'une s'observe chez le père et l'autre chez le fils, n'est-on pas en droit de voir là le rôle de l'hérédité?

Le fait en question serait donc une exception à la loi posée par Duchenne. Je n'ose prendre parti définitivement; les accidents constatés chez le père ne présentant peut-être pas encore jusqu'ici de caractère suffisamment tranché. Mais ce cas de paralysie atrophique de l'enfance, parfaitement complet, si ce n'est qu'il présente des apparences sérieuses d'hérédité, rappelle à mon esprit le cas tout opposé présenté par Charcot, d'une jeune fille réalisant le type de la forme héréditaire de Leyden, moins l'hérédité. Peut-être faudrait-il encore ici tenir compte des crises nerveuses éprouvées par la mère de B... pendant sa jeunesse.

La conclusion serait donc, qu'en pareille matière, il faut se garder de toute affirmation absolue.

Obs. II. — *Paralysie infantile compliquée d'idiotie, de surdi-mutité, de strabisme et de convulsions épileptiformes.*

« Georges R.... est actuellement âgé de 9 ans. Il est né à terme, et paraît s'être bien porté jusqu'à l'âge de 7 mois. Il est le deuxième de quatre enfants : l'aînée, âgée de 10 ans, est une petite fille superbe; le deuxième est celui que nous observons; le troisième est mort à 3 mois, je ne sais de quelle maladie, mais je suppose que ce doit être de la diarrhée; enfin, le quatrième est un petit garçon de 11 mois qui est fort beau. La mère a 32 ans, c'est une forte femme qui n'a jamais été malade. Le père a 42 ans, et semble fort robuste. Il a fait autrefois son service militaire, puis est rentré à la campagne où il cultive ses champs. La maison est propre et les enfants sont bien tenus.

Dans le courant du mois d'août 1878, alors que l'enfant avait 9 mois, au milieu de la nuit, Georges B...., que l'on avait couché bien portant tout au moins en apparence, poussa un grand cri qui éveilla ses parents. On crut à une frayeur de l'enfant, et sans plus de crainte on attendit. Toutefois la nuit fut mauvaise, le sommeil agité et entrecoupé par des soubresauts du corps tout entier. La fièvre survint, dura trois jours, sans symptôme alarmant, puis tout rentra dans l'ordre. Les parents qui habitent loin de la ville ne firent pas appeler de médecin.

A ce moment, on s'aperçut que l'enfant avait une déviation des deux yeux, et surtout du gauche, qu'il restait inerte dans son berceau, le regard vague et semblant complètement indifférent à ce qui se passait autour de lui. On voulut le lever, il ne pouvait plus se tenir sur ses jambes, et ne faisait aucun mouvement. Les parents alors s'alarmèrent et consultèrent un médecin, puis un autre, et enfin beaucoup de bonnes voisines. Plusieurs traitements furent institués, aucun ne produisit d'effet bien marqué.

En 1880, deux ans après le début des accidents, l'enfant ne marchait pas, ne parlait pas, mangeait très difficilement et ne pouvait boire que du lait. Survinrent des crises convulsives, des attaques qui duraient 4 à 5 minutes, pendant lesquelles le malade faisait de grandes gesticulations en poussant des cris rauques et sauvages.

Notons, en passant, que la croissance se faisait quand même. Cependant les parents avaient remarqué que les jambes maigrissaient et que les pieds ne se tenaient plus facilement. Ils avaient de la tendance à tomber la pointe en bas.

Un médecin, consulté à cette époque, prescrivit du bromure de potassium et appliqua la faradisation sur les membres inférieurs. Les mouvements semblèrent revenir un peu dans les jambes. Chose à noter, au dire des parents, lorsqu'on appliquait le courant électrique sur les membres, ils s'agitaient convulsivement.

Cette amélioration ne fut que passagère, et la maladie reprit sa marche envahissante. L'enfant restait presque toujours couché ; on le levait parfois dans le jour pour l'asseoir sur une sorte de fauteuil où il se trouvait maintenu avec des courroies. Aucun trouble des fonctions digestives ne se montra jamais ; pas de paralysie du rectum ni de la vessie. L'enfant se nourrit exclusivement de lait et de pain sec.

Notre malade a donc maintenant 9 ans. Il a à peu près la taille de son âge, et un embonpoint normal, sauf pour les membres inférieurs.

Il ne parle point et n'entend point.

Son intelligence est très obtuse, le regard est stupide et même bizarre, à cause du strabisme convergent des deux yeux. La bouche est béante. La langue, si elle n'est pas paralysée, se meut très difficilement. Cet enfant, quand il mange, et je l'ai vu manger un morceau de pain, a de la peine à faire circuler dans sa bouche le bol alimentaire. J'ai voulu voir si les muscles des lèvres étaient paralysés, mais il est impossible de le faire rire et encore moins siffler. Il reste complètement insensible à toutes les excitations de l'extérieur.

La tête s'agite de temps en temps de mouvements convulsifs. Il n'y a pas de paralysie des muscles de la face ni d'atrophie musculaire. Deux ou trois fois dans la journée, et souvent plus, il est pris d'attaques convulsives que l'on pourrait assimiler à celles de l'épilepsie. Tout-à-coup son regard se fixe sur un objet et tout son corps se raidit. Puis, au bout de quelques secondes, il est pris de contractions cloniques dans les membres supérieurs et dans la tête. Sa figure fait des grimaces hideuses ; il pousse quelques cris inarticulés et toujours sur le même ton, puis les mouvements respiratoires s'accélèrent et l'expiration se prolonge en un long soupir. Le tout dure 4 à 5 minutes, et le malade retombe dans son inertie habituelle. — D'autre part les membres inférieurs sont complètement paralysés. Les muscles de la jambe sont très sensiblement atrophiés, surtout les fléchisseurs du pied et les péroniers. On les sent à peine sous la main ; la peau est flasque, et les saillies musculaires sont remplacées par une dépression. La même chose existe aux mollets, si bien que la jambe présente l'aspect d'un membre énormément amaigri. Les muscles du pied ont subi la même détérioration, et leur impuissance fonctionnelle a placé le pied en varus équin. La peau est complètement intacte, ayant conservé sa sensibilité et n'ayant jamais présenté de troubles trophiques. La vessie et le rectum fonctionnent régulièrement. La paralysie est limitée aux membres inférieurs. L'atrophie n'a atteint jusqu'à présent que les muscles de la jambe, peut-être un peu ceux de la cuisse. Le tronc et les membres supérieurs fonctionnent régulièrement. Leurs muscles sont intacts et suffisamment développés. »

Voilà donc un enfant de 9 ans privé de ses facultés intellectuelles, frappé de surdi-mutité, ayant perdu la motilité de ses membres inférieurs, n'ayant conservé d'intact que la motilité des membres supérieurs et de la moitié supérieure du corps, ainsi que les fonctions

de la vie végétative, et jouissant de l'intégrité de la sensibilité cutanée. Encore, n'est-il pas certain qu'il n'y a pas chez lui comme une ébauche de la paralysie labio-glosso-pharyngée. Et tout cela s'est fait du même coup, puis est venue l'atrophie musculaire des membres inférieurs.

Si les accidents s'étaient bornés à la paralysie et à l'atrophie progressive des muscles des membres inférieurs, on n'y verrait légitimement que le type ordinaire de la paralysie infantile décrite par Duchenne, de Boulogne, avec la lésion médullaire qui y correspond.

L'intervention des phénomènes cérébraux, et peut-être bulbaires, doit-elle changer du tout au tout le diagnostic ou seulement lui donner une détermination particulière? En un mot, entre les phénomènes cérébraux et les phénomènes médullaires n'y a-t-il qu'une coïncidence fortuite, ou convient-il de voir dans leur simultanéité et dans leur ensemble un syndrôme dont toutes les parties sont en réelle corrélation?

Dans la symptomatologie de la paralysie infantile on lit qu'en certains cas la fièvre de début s'est compliquée de coma, de délire, de convulsions, et M. du Cazal, dans son article du Dictionnaire encyclopédique de Dechambre, donne même pour ces cas la proportion de treize fois sur soixante-dix cas.

Seulement ces complications n'ont été que passagères et n'ont pas laissé de traces. Eh bien! ne puis-je pas dire que dans le fait que je discute ici, les phénomènes cérébraux ont été simplement plus accentués, plus durables, et que la lésion cérébrale, au lieu d'être superficielle, légère et éphémère, a été, au contraire, profonde et définitive comme la lésion spinale elle-même?

A côté de la forme commune et classique de la paralysie infantile, à laquelle conviendrait le nom de *forme spinale*, il y aurait donc une forme exceptionnelle, qui serait la *forme cérébro-spinale*, peut-être même *cérébro-bulbo-spinale*. Je ne puis que poser la question.

Ainsi, des deux faits précédents, le premier tendrait à donner à l'hérédité, dans la paralysie infantile, un rôle que Duchenne ne lui a pas reconnu; et dans l'autre, on pourrait voir l'expression achevée d'une forme particulière, exceptionnelle de la maladie, dont il semble que, jusqu'ici, les observations n'aient montré que l'ébauche.

Ces deux particularités m'ont paru mériter d'être signalées.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Nodosités rhumatismales des tendons chez un choréique, par Scheele (*Deutsche med. Woch.*, n° 41, 1885). — Les nodosités rhumatismales des tendons se manifestent dans les circonstances les plus variables. Dans dix observations on les a vues survenir à la suite de la chorée ou précéder cette affection et coïncider avec des déterminations cardiaques plus ou moins graves.

Il est intéressant de noter leur apparition chez un sujet atteint de chorée grave, récidivante, dans le cours même de la maladie, et de constater en même temps l'intégrité absolue des articulations et du cœur. Elles constituent dans ce cas l'unique manifestation du rhumatisme lié à la danse de Saint-Guy.

Un garçon de 13 ans, atteint de chorée, est admis le 28 avril 1885, à l'hôpital de Dantzig. Il a déjà souffert deux fois du même mal à l'âge de 9 ans et à l'âge de 10 ans, pendant quelques semaines; la troisième attaque est plus grave que les premières, l'agitation est plus intense, trouble le repos de la nuit et compromet la nutrition. Aussi l'enfant se montre-t-il faible, amaigri, pâle, souffrant de tous les membres. Il ne peut ni se servir des mains pour écrire, ni marcher. L'agitation est égale des deux côtés. Pas de rhumatisme, rien aux jointures, rien au cœur. Du reste, rien dans les antécédents de l'enfant ni des parents.

Traitement par la liqueur de Fowler, puis le bromure de potassium, le chloral, l'électricité, sans résultat.

Le 28 mai survient une complication intéressante : on trouve les troisième, quatrième et cinquième doigts de chaque main contracturés et fléchis; il n'y a pas de gonflement des jointures, mais les tentatives d'extension provoquent une vive douleur. Dans ces tentatives, on constate que les tendons des fléchisseurs de ces trois doigts, douloureux à la pression, offrent des épaississements nodulaires parfaitement symétriques. Il n'y a rien sur les tendons des extenseurs.

Aux avant-bras les tendons du fléchisseur sublime portent une série de nodules symétriques de dimensions variables. Mêmes productions sur les tendons des péroniers et du tibial antérieur. Pas de contrac-

ture des orteils; pas de gonflement des articulations de l'extrémité inférieure.

Les apophyses épineuses des première et seconde vertèbres dorsales portent des saillies grosses comme des cerises, un peu douloureuses à la pression; il en est de même des apophyses styloïdes cubitales.

Le 28 juin, l'auteur constate la disparition de toutes ces nodosités, mais il en est survenu de nouvelles aux apophyses épineuses des onzième et douzième vertèbres dorsales, au bord externe des rotules, au tendon des triceps brachiaux près de l'olécrane. A ce moment la contracture des doigts a disparu, les mouvements choréiformes sont fort atténués. Le malade mange sans aide, écrit, parle nettement, dort paisiblement. La nutrition est satisfaisante. Rien au cœur.

Le 10 juillet, on note la disparition de tous les nodules signalés; on en trouve deux nouveaux sur les extenseurs des doigts.

Le 25 juillet, l'enfant, guéri de la chorée, quitte l'hôpital. Les tendons ne présentent plus rien. L. GALLIARD.

Une nouvelle forme de tuberculose de la peau, par RIEHL (*Soc. des méd. de Vienne*, 16 oct. 1885). — L'auteur croit devoir décrire une nouvelle forme de tuberculose cutanée dont il a observé quinze cas. Les sujets étaient robustes, vigoureux; le plus jeune avait 19 ans, le plus âgé 45 ans, et tous étaient exposés par leur profession au contact des animaux ou des matières animales : il y avait six bouchers, trois cochers, trois cuisinières.

L'affection siège exclusivement aux mains et au tiers antérieur des avant-bras (surtout au dos des mains et des doigts). Elle se caractérise d'abord par l'apparition d'un disque érythémateux, rouge clair, sur lequel naissent des pustules qui sèchent; les croûtes ainsi constituées tombent en laissant à nu une surface rugueuse, brune ou violacée. Les rugosités se transforment au bout de quelques semaines en papillomes qui peuvent avoir plusieurs millimètres de longueur et sont pourvus d'un revêtement corné.

A la période d'état, on voit, dans l'intervalle des papillomes, naître de nouvelles pustules dont le produit imbibe les couches cornées.

Cette période dure quelques semaines, puis le processus rétrocède: la suppuration se tarit, les papillomes demeurent seuls, sans boutons pustuleux, c'est seulement au bout de quelques mois que les productions cornées disparaissent, laissant à leur place des cicatrices lisses, indestructibles.

Les plaques se manifestent en nombre indéterminé et sur différents

points à la fois. D'abord limitées, elles s'entourent, au bout d'un certain temps, d'une zone érythémateuse qui se recouvre de pustules, puis de papillomes : le processus a donc une marche centrifuge. Il arrive souvent de la sorte que le centre des plaques les plus étendues soit déjà cicatrisé à une époque où la périphérie est encore le siège de déterminations actives.

La maladie dure plusieurs années; quinze ans dans le cas le plus rebelle, deux ans seulement dans la plus courte des observations de l'auteur. C'est donc une affection essentiellement chronique.

L'auteur propose le nom de *tuberculose verruqueuse de la peau*; son diagnostic repose sur l'examen anatomique et sur la découverte des bacilles qui n'ont manqué dans aucun des cas. Il reconnaît que cette dermatose spécifique affecte une grande analogie avec le *tubercule anatomique* des auteurs français, et croit que l'une et l'autre maladie résultent de l'inoculation directe locale du virus tuberculeux.

Le pronostic est relativement favorable, puisque l'on peut éviter l'infection générale et s'opposer aux récidives. Il faut employer les caustiques, ou bien l'excision et le raclage suivi de pansement à l'iodoforme, ou mieux encore attaquer les tissus à l'aide du thermocautère Paquelin ou du galvanocautère. L. GALLIARD.

CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE, 1886 (*suite et fin*).

Letulle. *Des pyrexies abortives.* — « Une pyrexie abortive sera à « nos yeux une *maladie générale aiguë*, infectieuse le plus sou- « vent et *qui avorte*, » ainsi définit Letulle dans les considérations préliminaires qui ouvrent sa thèse et il a grand soin de relever l'erreur trop souvent commise entre les termes de formes abortives avec formes *atténuées, légères, bénignes*, au résumé une pyrexie abortive est une fièvre *écourtée*.

Letulle a divisé son travail en deux parties : la première a trait à l'*étiologie et à la pathogénie*, la seconde est consacrée à l'étude clinique des pyrexies abortives. Dans le premier chapitre, il a su accumuler une foule de matériaux qui font de sa thèse un vaste répertoire dans lequel les médecins auront à glaner largement, car il a discuté la plupart des grandes questions qui tiennent à l'heure actuelle le monde médical en haleine, et il a su les résumer fort heureusement dans les brèves propositions qui suivent.

« La forme abortive d'un certain nombre de pyrexies, forme déjà « isolée en clinique, pourrait être comparée à ces vaccinations pro-

« gressives, insensibles ou latentes qui, en pathologie vétérinaire, « donnent naissance aux formes frustes, atténuées ou abortives des « maladies infectieuses aiguës.

« La notion déjà plus rigoureusement exacte des formes abortives « des pyrexies, telle que nous la possédons actuellement, constitue « sans doute une première étape peut-être encore bien éloignée du « but réel, vers la connaissance et l'application en médecine humaine « de la vaccine prophylactique des maladies infectieuses. »

La deuxième partie, avons-nous dit, est consacrée à la clinique des *pyrexies systématisées et non systématisées*, ces dernières sont les premières étudiées par l'auteur. Les *septicémies*, ainsi que le dit Letulle, sont encore assez peu connues pour que leur histoire soit encore bien hypothétique. *Fièvre puerpérale, fièvre traumatique, septicémie gangreneuse aiguë, pustule maligne, fièvre urineuse*, voilà certes des maladies nettement infectieuses, mais sur lesquelles nos connaissances sont encore assez incertaines pour que l'écrivain ne leur ait consacré que quelques lignes.

Les *maladies typhoïdes*, au contraire, nous sont plus familières, aussi est-ce à propos d'elles que Letulle est entré dans les plus longs développements, justifiés d'ailleurs par l'importance du sujet.

Le *typhus exanthématique, la fièvre jaune, le typhus cérébro-spinal* ont donné matière à d'intéressantes considérations, mais c'est surtout la *fièvre typhoïde* qui a fait les frais de cette vaste et consciencieuse étude. Depuis la magistrale description de Griesinger qui le premier individualisa la *fièvre typhoïde abortive*, on peut affirmer que la question est jugée après avoir été longtemps débattue. Mais qu'est-ce au juste qu'une fièvre typhoïde abortive ? Letulle écrit que « l'avortement « ne consiste pas dans l'*atténuation* des symptômes, mais bien dans « le raccourcissement de l'évolution clinique, avec cette réserve « toutefois que la terminaison sera favorable. » La proportion de ces cas est de 18 0/0 environ. Vouloir entrer dans l'examen critique des symptômes étudiés minutieusement par l'auteur est chose impossible ; je me contente de signaler les résultats nouveaux qu'il relate touchant les *crises urinaires* et qui résultent des travaux récents du Dr A. Robin. *Le diagnostic* de la forme abortive est d'une difficulté que chacun connaît, aussi tout le monde lira avec le plus grand intérêt les pages consacrées par l'auteur au diagnostic différentiel, avec l'embarras gastrique fébrile, la grippe. Les *pyrexies systématisées* dont l'étude suit, ont des tendances à localiser leurs manifestations vers différents appareils, en particulier du côté de la peau et des muqueuses ; au-

premier rang figure *l'érysipèle*, *les érythèmes polymorphes*, la *fièvre herpétique*, enfin le groupe des *fièvres éruptives*. La somme des matériaux réunis par Letulle est telle qu'il est impossible d'essayer d'en donner autre chose que l'énumération, et j'ai négligé cependant de mentionner les chapitres consacrés à la *grippe et à la pneumonie* abortives qui sont cependant d'un rare intérêt. Cette thèse restera donc comme la preuve palpable d'une enquête extrêmement vaste, et qui allègera fort la tâche des travailleurs, aussi faut-il adresser à Letulle des remerciements très vifs pour son œuvre.

Lober. *Paralysies, contractures. Affections douloureuses de cause psychique.* — Sous ce nom générique, l'auteur s'est proposé de décrire « tout un groupe de troubles moteurs et sensitifs provoqués, chez « des sujets prédisposés, par auto-suggestion consécutive à une « émotion, à un traumatisme ou à l'imitation. »

Les différents chapitres que nous allons brièvement résumer sont les développements de cette définition. Ainsi qu'on le voit, c'est un sujet actuel par excellence avec lequel Lober s'est trouvé aux prises, et comme la question est aussi récente que possible, on ne saurait s'étonner que l'auteur se soit contenté purement et simplement d'être le plus souvent un rapporteur exact et non un critique. L'historique de ces troubles sensitivo-moteurs démontre qu'il y a vingt ans cette question était à peu près ignorée, car malgré que R. Brodie, dès 1837, ait attiré l'attention des médecins sur ce sujet, il est certain que ses recherches étaient restées lettre close pour la plupart. Dans le court espace qui m'est enjoint, il ne m'est pas possible de donner une idée de la symptomatologie, ni des difficultés du diagnostic. En voici les principaux caractères :

Les *paralysies psychiques* n'atteignent que les muscles soumis à la volonté ; le traumatisme, l'imitation, peuvent du reste faire varier le siège de ces paralysies, elles ont une tendance six fois sur neuf à revêtir la forme de *monoplégies* ; elles débutent *soudainement, sans perte de connaissance* et n'occupent jamais ni la face, ni la langue ; d'autre part l'anesthésie est de règle et l'atrophie musculaire est toujours absente ; enfin quelquefois c'est par suggestion pendant le sommeil hypnotique que la guérison est provoquée.

Les *contractures psychiques* sont assez variées, mais les plus importantes sont, sans contredit, celles qui occupent les extrémités. Au pied elles déterminent le varus équin, débutent brusquement après un traumatisme par exemple, l'hypéresthésie, l'anesthésie se voient,

mais non pas avec cette régularité que nous signalions dans les paralysies.

A la main, suivant les expressions de Charcot, c'est souvent aussi une véritable main-bot. La contracture psychique est un véritable type de contracture permanente, son début est brusque, et l'on peut répéter pour elle ce qu'on dit de toutes les affections enfantées par l'hystérie, à savoir que la marche en est imprévue, les associations bizarres et que conséquemment il y a autant de descriptions que de malades; on en trouvera d'ailleurs la confirmation éclatante dans les pages que Lober a consacrées aux *affections douloureuses.*

L'*étiologie* montre l'*hérédité* au premier rang et l'influence certaine du traumatisme. Les sexes paraissent fournir le même contingent ainsi que l'enfance et l'âge adulte, enfin l'imitation, les émotions dépressives, la recherche de l'état mental psychique des malades montre que c'est l'hystérie, encore et toujours, qui doit être incriminée.

Dans l'avant-dernier chapitre, Lober a essayé de nous donner une idée *du mécanisme et du siège de la transformation de l'idée suggérée en trouble moteur ou sensitif*; je n'oserais affirmer que les hypothèses ingénieuses qu'il présente mettront bas les doutes sceptiques, mais certainement elles intéresseront tous ceux qui les méditeront. Quoi qu'il en soit, il en découle des conséquences pratiques. Il y a un traitement aussi merveilleux, aussi mystérieux est-on tenté de dire, que la maladie à laquelle il s'adresse, traitement encore à l'étude, mais qui nous ménage des surprises et des succès probables, que l'auteur nous laisse entrevoir dans les dernières lignes de son très neuf et original mémoire.

A. Moussous. *De la mort chez les phthisiques.* — L'auteur, chargé de dresser le registre mortuaire de la phtisie, a tenu tout d'abord à bien spécifier ce qu'il faut entendre sous le nom de « phtisique ». « La distinction, dit-il, que beaucoup veulent faire entre le *phtisique* « et le *tuberculeux*, sous prétexte de ne pas détourner le mot phtisi- « que de son sens étymologique, ne nous semble pas possible. La « théorie peut rêver de ces subtilités, la pratique s'en accommode « mal. »

La mort des phtisiques peut être *lente*, *rapide* ou *subite*. La mort peut avoir lieu par le *poumon*, le *cœur*, le *cerveau*, mais malgré ces distinctions tranchées en apparence, Moussous n'a pas cru pouvoir exposer ainsi son sujet, sans tomber dans des redites incessantes.

Aussi s'est-il arrêté à la division suivante : *La mort dans la consomption. — La mort par lésions du poumon. — La mort par tuberculose généralisée ou tuberculoses locales extra-pulmonaires.* — Suivons donc l'auteur dans cette division un peu arbitraire, mais qui lui a permis de tracer un tableau très vivant du martyrologe imposé au phtisique.

C'est d'abord la mort habituelle qui l'occupe, cette mort vue chaque jour, et qui se traduit par un mot : cachexie. Le triste spectacle en est trop connu pour que j'essaie d'en reproduire les grandes lignes, très remarquablement tracées par Moussous et empruntées aux grands observateurs de ce siècle et qu'il résume ainsi : « L'inanition s'accuse « de jour en jour, s'aggrave, se complète et la mort a lieu. »

La *mort accidentelle* peut se produire suivant des modes très divers, tantôt c'est la *syncope*, la *thrombose* et surtout l'*embolie de l'artère pulmomaire*, les *néphrites*.

La Mort par lésions thoraciques qui déterminent l'asphyxie agissent de différentes façons qui se peuvent concevoir comme suit :

1° Les lésions du parenchyme pulmonaire prennent une extension considérable, qu'il s'agisse de lésions tuberculeuses ou bien d'un simple état inflammatoire ou congestif.

2° Les parties du poumon restées saines sont refoulées par la plèvre distendue, sous l'effort d'un épanchement de liquide ou de gaz.

3° La circulation pulmonaire s'entrave, le cœur faiblit devant les obstacles créés par la lésion pulmonaire et qu'il ne peut surmonter, les circonstances varient, mais le résultat est toujours le même.

Ces considérations générales amenaient l'auteur à étudier la *gangrène*, le *pneumothorax*, les *pleurésies*, les *troubles cardiaques secondaires*, ce qu'il a fait d'excellente façon.

La mort par *tuberculose généralisée* est un fait commun observé depuis longtemps et admis par tous, aussi Moussous n'a-t-il eu qu'à ouvrir la main pour recueillir de nombreux documents ; de même en ce qui concerne la *méningite tuberculeuse cérébrale et spinale*, qui quoique beaucoup moins fréquente, a fait l'objet d'études remarquées en ces derniers temps. Quant aux autres accidents cérébraux, bien plus rares, Moussous s'est contenté de les mentionner. Au milieu de ces conditions si multiples et qui trop souvent s'associent pour hâter la mort du phtisique, il y a place pour un grand nombre de tuberculoses ; ce sont ces dernières qui ont été étudiées par l'auteur à la fin de son consciencieux travail ; il me suffira d'en faire l'énumération : tubercu-

lose du larynx, des ganglions, trachéo-bronchiques, la péricardite, la tuberculose du tube digestif, urinaire, des capsules surrénales ; cette énumération, dis-je, montre combien Moussous a remué de matériaux pour l'édification de son œuvre qui restera comme la marque d'un effort et d'un labeur dignes des éloges les plus sincères.

Pierre Parizot. *Pathogénie des atrophies musculaires.* — Dans quelques prolégomènes anatomo-physiologiques, l'auteur a montré de quelle façon on doit comprendre le système nervo-musculaire, puis est entré dans le corps même de son sujet.

Le premier chapitre est consacré à l'étude des *amytrophies d'orgine nerveuse centrale*, et celles qui ont une *origine médullaire* ont fixé tout d'abord son attention. Parisot a donc refait l'histoire de la paralysie infantile, de l'atrophie musculaire progressive, protopathique et deutéropathique, puis envisageant les origines des amyotrophies d'origine bulbaire, il a présenté en quelques lignes l'histoire de la paralysie labio-glosso-laryngée. En ce qui touche l'*amyotrophie dans les lésions centrales*, le chapitre était court, puisque, à part l'observation de Babinski, tous les autre faits sont douteux.

L'amyotrophie d'origine nerveuse périphérique est un sujet à l'ordre du jour, aussi l'auteur lui a-t-il donné quelques développements. Il s'est étendu complaisamment sur les théories invoquées pour éclairer sa pathogénie ; mais à ne rien cacher, ces pages sont superflues, car outre qu'elles ne peuvent rien nous apprendre, elles ne sont pas toutes d'une clarté saisissante. En regard des amyotrophies portant sur un plus ou moins grand nombre de muscles, il y a lieu d'étudier celles qui sont circonscrites, c'est ce qu'a fait Parisot au chapitre III, intitulé *amyotrophie d'origine myopathique*. C'est là le point vraiment intéressant de cette thèse, puisqu'il traite d'une foule de myopathies encore incomplètement classées : paralysie pseudo-hypertrophique, forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb, forme héréditaire de Leyden, forme infantile à début facial de Duchenne, Landouzy, Dejérine. Malgré les apparences, ces diverses affections ne sont nullemeut tributaires de la moelle, ainsi tout au moins se prononcent les auteurs au nom de l'anatomie pathologique spinale, muette de tous points; il est juste de reconnaître que Parisot, s'appuyant sur l'autorité de Erb et Lépine, paraît tenté d'admettre l'idée d'une trophonévrose musculaire pour ces cas ; mais qui ne voit que ce mot ne sert à rien, sinon à céler notre ignorance.

L'amyotrophie dans les lésions des os et des articulations est traitée

au chapitre IV ; elle est surtout remarquable par l'abondance des théories auxquelles elle a donné lieu, et l'auteur ne s'est pas fait faute de les rapporter. Théories de John Hunter, de l'anémie vasculaire, de Roux, de la propagation de la névrite réflexe, toutes ont été consciencieusement examinées. Est-il besoin d'ajouter qu'aucune ne donne la clef des troubles amyotrophiques.

Le chapitre V, *amyotrophie dans les maladies infectieuses, intoxications, dyscrasies et cachexies*, est un véritable dépôt de faits, où Parisot a accumulé bien des choses disparates ; aussi s'est-il vu forcé de conclure ainsi : « Nous cherchons en vain à préciser en quelques mots « la pathogénie des amyotrophies dans les intoxications, les infec« tions, les dyscrasies, il nous faut renoncer à toute tentative de clas« sification ; mieux valait, selon nous, faire aveu d'impuissance que « de violenter les faits pour les adapter à une conception synthétique « absolument artificielle. » Nul doute que le lecteur ne ratifie le jugement porté par l'auteur sur son œuvre.

G. Sarda. *Des migraines.* — A l'exemple des auteurs du Compendium qui n'admettaient plus que deux sortes de migraines, l'Essentielle et la Symptomatique, Sarda n'a décrit que deux migraines : la *migraine vulgaire* et la *migraine ophtalmique*; s'inspirant de Lasègue qui, ainsi qu'on le sait, avait étudié avec prédilection ce sujet, l'auteur a décrit la migraine en suivant la marche chronologique des symptômes tout en indiquant ceux avec lesquels on est accoutumé de se rencontrer. Aussi, à propos du vomissement, Sarda a pris résolument position avec Lépine, Longuet, en se prononçant contre la nature non migraineuse de la gastroxie nerveuse de Rosbach.

La description capitale de cette thèse et la plus nouvelle en même temps est celle de la migraine ophtalmique ou scotome scintillant des oculistes. En redire les traits nous paraît superflu, car sa description se trouve à l'heure actuelle bien répandue,

Ce qui est moins connu, ce sont les formes *frustes*, les *migraines dissociées*, c'est-à-dire celles dans lesquelles les symptômes sont séparés par des intervalles de temps très variables ; enfin la *migraine ophtalmique associée*, qui présente à son actif des troubles cérébraux, sensitifs, moteurs et intellectuels. Donc, on devra rechercher l'anesthésie, l'hyperesthésie, les parésies, les convulsions et surtout l'*aphasie transitoire*.

Pour ce qui concerne la *migraine sensorielle*, auditive, gustative de Nicati et Robiolis, il y a lieu de la rejeter.

L'étiologie est traitée dans le second chapitre, et les liens qui l'unissent aux diverses diathèses sont examinés.

Le chapitre troisième n'est autre chose que l'exposé des théories. Excitation du grand sympathique (Du Bois Reymond); d'autre part, Mollendorf en a pris le contre-pied. — Sarda a pris aux uns et aux autres un lambeau de théorie et il pense que l'influence vaso-motrice du grand sympathique, l'ischémie cérébrale, jouent un rôle prépondérant. C'est donc un exposé de nos connaissances actuelles que Sarda a présenté en quelques pages et qui ne peut être considéré que comme un travail d'attente et nécessairement passager.

E. Weill. *Des vertiges.* — L'auteur, adoptant en partie les idées de Grainger Stewart, définit le vertige «la sensation de l'instabilité de notre « position dans l'espace relativement aux objets environnants », puis aussitôt il procède à l'étude de l'équilibre et du vertige en s'appuyant sur la physiologie. Avec une très habile façon de faire, Weill, s'inspirant des études de Flourens, Mathias Duval, Laborde, Lussana, Vulpian sur les canaux semi-circulaires, arrive à cette conclusion que ces canaux sont 1° des organes modérateurs du mouvement (Flourens); 2° des organes excito-réflexes (Brown-Sequard); 3° des organes sensoriels.

Les quelques pages consacrées à l'*équilibration dans ses rapports avec les organes des sens* sont la relation très fidèle des études les plus récentes et seront lues avec un très vif intérêt, de même l'*équilibration par action réflexe et sensorielle.*

La classification des vertiges a toujours été chose difficile, parce qu'elle est basée en règle générale sur les données étiologiques, aussi le tableau qu'en donne l'auteur ne laisse-t-il pas d'être singulièrement chargé.

La description capitale de cette thèse est celle consacrée au vertige de Ménière. Impossible d'en dire plus et mieux en un espace aussi restreint, la description en est assez connue depuis l'enseignement du prof. Charcot pour que je n'y revienne pas; mais Weill a fait justice des formes si nombreuses que certains avaient décrit, il s'est borné à distinguer la *forme paroxystique* et la *forme continue,* puis il a étudié les symptômes en particulier.

Le vertige auriculaire, qui confine de si près au vertige de Menière, est sommairement traité et cela se conçoit de reste, étant donnés les développements consacrés par l'auteur à la maladie de Ménière proprement dite. Les affections de l'oreille externe, de la membrane du

tympan, de la trompe d'Eustache, de la caisse sont les maladies causales habituelles. Quant aux lésions du cervelet, des pédoncules cérébelleux, elles produisent un vertige à ce point semblable que Charcot ne fait aucune différence entre eux.

Les grandes affections du système nerveux, sclérose en plaques, paralysie générale, ataxie, s'accompagnent aussi de vertiges, mais il faut bien le dire, ceux-ci n'ont pas de caractères à proprement dire personnels.

Jusqu'ici le vertige, cependant, paraissait reposer sur une base anatomique, mais voici venir les *vertiges des névroses* (épilepsie, neurasthénie, hystérie, vésanies, goitre exophtalmique) qui n'ont pas de substratum et qui comme tels prêtent largement à l'hypothèse, ainsi que les *vertiges par troubles circulatoires* et les *vertiges réflexes* au premier rang desquels il convient de placer le *vertige stomacal* trop souvent invoqué. *Les vertiges dyscrasiques* forment l'annexe terminale de ce chapitre. Dans le suivant sont étudiés ceux *d'origine sensorielle*, le *visuel* y tient nécessairement la première place.

Le diagnostic du vertige en tant que phénomène est simple, puisque le malade l'accuse lui-même; mais en reconnaître l'origine réelle est bien plus délicat.

La remarquable thèse de Weill se termine par une esquisse de pathogénie sur laquelle nous ne pouvons nous arrêter, et par des considérations thérapeutiques très sages; en somme, c'est une des œuvres les plus attachantes du concours d'agrégation.

Juhel Rénoy.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la laparotomie dans les perforations de l'intestin et de l'estomac, par le professeur Mikulicz (de Cracovie). — On connaît la gravité du pronostic des perforations de l'estomac et de l'intestin; on sait, que quelle qu'en soit la cause, que ce soit un traumatisme direct, une contusion, un corps étranger avalé par mégarde ou une inflammation chronique ulcéreuse, toujours est-il que le malade meurt emporté par une péritonite suraiguë. S'il est vrai qu'une inflammation adhésive a pu empêcher dans un certain nombre de cas le développement de cette péritonite, la terminaison heureuse est encore assez rare, pour qu'on ait pu songer à une intervention chirurgicale.

Certains auteurs, comme Nussbaum, Albert, Hüter, Berger, Zesas et encore bien d'autres, croient à l'urgence absolue de la laparotomie chaque fois qu'on a affaire à une perforation ou rupture d'origine traumatique. Lloyd, Boully, Kocher et Filing ont pratiqué cette opération et les deux derniers ont eu même la chance de sauver la vie de leurs malades.

Kuh et Rydygier avaient pensé qu'on pouvait étendre les indications de la laparotomie même aux perforations et aux péritonites ayant pour point de départ une affection chronique, telle qne l'ulcère rond de l'estomac par exemple.

Contrairement à ces auteurs, d'autres voix non moins autorisées ont absolument condamné ce genre d'intervention et Beck, qui jouit d'ailleurs d'une grande autorité dans la question, préfère l'expectation aidée de moyens courants, tels que l'opium, la diète, le repos, etc.

Tout récemment, en 1884, cette question a été de nouveau discutée à la Société médicale de Berlin et l'on a vu M. le professeur Leyden, de même que Landau, Litten et Israël prendre successivement la parole pour défendre la laparotomie dans les cas non traumatiques.— L'auteur du mémoire a eu l'occasion, dans ces dernières années, de faire trois laparotomies pour des ruptures de l'estomac et de l'intestin. Il publie trois observations dont une surtout présente un très grand intérêt, vu que l'intervention a été ici des plus heureuses, le malade ayant guéri.

Observation abrégée. — Homme de 40 ans, ayant toujours joui d'une très bonne santé. Il y a trois jours il est pris subitement de douleurs intenses dans le bas-ventre, de vomissements et de constipation opiniâtre. L'examen permet de constater une submatité dans les deux hypochondres, submatité qui se déplace aussitôt que l'on fait mettre le malade sur le côté. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement utile.

L'auteur fait appeler son collègue M. le professeur Korczynski en consultation. Ce dernier porte le diagnostic suivant : obstruction intestinale produite probablement par un volvulus ou une invagination. Dans le courant de la journée on fait deux injections forcées dans le rectum, mais sans aucun résultat. On donne de l'opium à l'intérieur. Le soir la température est à 37°,8; le pouls à 100; vomissements bilieux non fétides.

L'abdomen est légèrement ballonné et douloureux. Vu l'impuissance du traitement interne, on se décide à faire la laparotomie.

Opération. — Incision de 15 centimètres sur la ligne blanche. Un

litre de liquide purulent, extrêmement fétide, mêlé de parcelles alimentaires, s'écoule à travers la plaie. — On cherche la perforation et au bout d'un certain temps on arrive sur une anse située dans la fosse iliaque gauche et qui présente un orifice mesurant à peu près 6 millimètres en long et 4 millimètres en large. Cette perte de substance se trouve sur le bord opposé à l'insertion du mésentère. Un liquide jaunâtre épais sort par l'orifice; les ganglions mésentériques sont gros et de consistance assez molle. On attire l'anse intestinale malade au dehors, on excise les bords de la perte de substance, qui mesure alors environ 20 millimètres en long et 15 millimètres en large.

On fait douze points de suture sur l'intestin; on nettoie la cavité abdominale, que l'on ferme ensuite au moyen de six sutures profondes et d'une série de sutures superficielles. Pas de drainage. Bandage compressif.

Le quatrième jour après l'opération le malade se plaint de vives douleurs dans la plaie. On enlève le pansement et l'on trouve les bords de la plaie fortement tuméfiés, rouges et même sphacélés sur l'étendue de plusieurs millimètres. On enlève quelques sutures profondes, les bords de la plaie s'écartent, et il s'en écoule près de 200 grammes d'un pus très fétide. On se décide alors à faire le drainage de la plaie, on lève les dernières sutures et on maintient rapprochés les bords de la plaie au moyen de bandelettes de dyachylon. Quatre jours après on refait le pansement et l'on trouve que les bords sphacélés de la plaie sont complètement éliminés; il en résulte une perte de substance mesurant 8 centimètres en long et 4 en large; le fond de la plaie est occupé par une anse intestinale. État général assez bon, selles régulières. A partir de ce moment la plaie continue à bourgeonner et à diminuer progressivement d'étendue. Au moment où le malade commence à se lever, c'est-à-dire neuf semaines après l'opération, il ne lui reste qu'une toute petite surface bourgeonnante, large comme une pièce de 5 francs. A sa sortie de l'hôpital, le malade a pu reprendre ses travaux assez pénibles.

Kocher a publié, dans le Centralblatt für Chirurgie, 1884, n° 15, une observation remarquable où la laparotomie fut pratiquée pour une plaie de l'estomac causée par une arme à feu. L'opération fut suivie de guérison.

Dans le cas que Lloyd cite dans le British Med. Journ. March 1883, l'ouverture de l'abdomen ne fut faite que le quatrième jour après l'accident. Le malade est mort.

Dans le cas de Boully (Jahresbericht de Virchow et Hirsch 1883, IIe Bd.), tout allait bien lorsqu'une exploration intempestive d'une fistule stercorale, qui s'était établie dès le neuvième jour, a compromis la vie du malade.

Billroth a fait aussi une laparotomie pour une perforation de l'S iliaque causée par un corps étranger.

Kaiser a publié dans les Archiv., f. Klin. Medic., XV, Bd. S. 74, les résultats du traitement de la péritonite par la ponction et le drainage de la cavité abdominale.

Tiling a publié dans le St-Petersb. med. Wochenschrift, 1884, n° 44, un cas où la laparotomie a pu sauver un individu atteint d'une plaie de l'estomac.

Malgré le nombre restreint de cas connus, il n'est pas inutile de discuter les indications opératoires de l'incision abdominale. Si aujourd'hui on ne craint plus d'ouvrir le ventre, un obstacle assez sérieux pour l'opération est la difficulté d'établir un diagnostic précis. On sait qu'un grand nombre d'affections peuvent se compliquer ou se terminer par la péritonite. Aucun chirurgien ne songera évidemment à intervenir lorsqu'il s'agira d'une péritonite symptomatique d'un mal de Bright, d'un exanthème infectieux, d'une tuberculose intestinale et, contrairement à cela, une plaie par arme à feu qui aura lésé la vessie ou l'intestin nécessitera la laparotomie.

D'un autre côté on peut se trouver quelquefois en présence de certaines formes de péritonite qui rendent l'intervention chirurgicale absolument inutile. Il en est ainsi par exemple de la péritonite suraiguë qui enlève le malade dans les vingt-quatre heures. On comprend que dans ce cas on ne pourra compter sur la laparotomie que lorsqu'on la fait immédiatement après la manifestation des premiers symptômes. De même on conçoit facilement que le mode de développement et de propagation de la péritonite modifie d'une façon notable le pronostic de la maladie et de l'intervention. C'est ainsi que la péritonite qui suit par exemple une perforation de l'appendice iléo-cœcal met encore un certain temps à se former et peut même quelquefois donner lieu à la formation d'adhérences qui limitent le processus inflammatoire ; tandis qu'une perforation causée par une arme à feu amènera rapidement le collapsus et la mort.

Le collapsus est un phénomène qu'il ne faudra jamais négliger de prendre en considération ; dans bien des cas il est tout à fait passager et traduit pour ainsi dire la dépression nerveuse qui suit en général la douleur symptomatique de la perforation ; toute autre est

la signification du collapsus qui survient comme phénomène terminal des inflammations péritonéales. On comprend dès lors que si, dans ce dernier cas, l'intervention chirurgicale est absolument contre-indiquée, elle devient presque urgente dans le premier.

Avant de terminer son mémoire, l'auteur étudie le côté technique de la laparotomie. L'incision abdominale la plus appropriée est celle qui suit la ligne médiane, surtout lorsqu'il s'agit d'un cas où le diagnostic n'est pas tout à fait établi. On fait de préférence une incision qui va de l'ombilic à la symphyse pubienne, en raison de ce fait que la plupart des perforations se produisent dans la moitié inférieure de l'abdomen.

On n'est autorisé à faire une incision au-dessus de l'ombilic que lorsqu'il s'agit d'une perforation de l'estomac. Peut-être trouvera-t-on même plus commode de faire une incision oblique ou transversale, surtout s'il s'agit d'une lésion située dans la proximité de la tubérosité de l'estomac; de même que lorsqu'on soupçonnera une perforation du côté de l'appendice iléo-cœcal, une incision oblique au ligament de Poupart sera de beaucoup préférable.

Une fois la cavité péritonéale ouverte, la première chose à faire dans un cas traumatique, c'est d'aller à la recherche des vaisseaux lésés et de les lier, d'enlever les caillots et les fausses membranes qui ont pu déjà se former. Lorsqu'on aura affaire à des hémorrhagies venant de la rate ou du foie, on ne craindra pas d'avoir recours au thermocautère. Si l'on n'a pas d'idée précise sur le siège de la perforation, la recherche de ce dernier peut être très longue et pénible, mais on ne doit jamais reculer devant ces difficultés, vu que le salut du malade peut dépendre de l'exécution minutieuse de ce temps opératoire.

Souvent une péritonite circonscrite, un exsudat enkysté ou l'issue du contenu de l'intestin ou de l'estomac aideront le chirurgien dans la recherche de l'endroit lésé; un point qu'il ne faut jamais négliger, c'est d'aller voir du côté de l'appendice iléo-cœcal, qui est relativement assez souvent le siège des perforations. Trouve-t-on la lésion, on commencera par l'excision de ses bords, de façon à appliquer les sutures sur un tissu sain; lorsque la perte de substance est assez grande, il sera toujours plus utile d'appliquer les sutures en travers, c'est-à-dire perpendiculairement à la direction de l'intestin; de cette façon, on évitera les coudures qui seraient la conséquence forcée des sutures appliquées dans le sens de la longueur de l'intestin. Pour ce qui est de la toilette du péritoine, l'auteur recommande de la faire

aussi minutieuse et complète que possible; on emploiera à cet effet des solutions très faibles et chaudes; lorsqu'on procède à l'examen des anses intestinales tirées de la cavité abdominale, on les recouvrira au fur et à mesure de compresses trempées dans l'acide thymique chaud. Quant au drainage, l'auteur le recommande chaque fois qu'il s'agira d'un péritoine infecté; au contraire, son emploi lui paraît absolument inutile et même nuisible chaque fois qu'on opérera sur un péritoine sain. (*Sammlung Klinischer Vortrage Rich. Volkmann*, nº 262, 1885)

LASKINE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Sulfate de quinine. — Néphrectomie dans un cas de rein flottant douloureux. — Alcoolisme et alcools.

Séance du 22 juin. — Rapport de M. Jungfleisch sur l'analyse du sulfate de quinine officinal. Dans une communication récente, M. le Dr de Vrij ayant signalé la présence de quantités relativement fortes de sulfate de cinchonidine dans le sulfate de quinine que l'industrie fabrique actuellemnnt, l'Académie avait chargé sa section de pharmacie d'examiner la question. Le fait n'est que trop vrai et tient à ce que depuis quelque temps les quinquinas cultivés aux Indes orientales ont pris, dans une proportion importante, la place des quinquinas américains. Ces quinquinas cultivés, s'ils sont fort riches en quinine, contiennent en même temps un poids de cinchonidine considérable. Etant donné que la cinchonidine est, de tous les alcaloïdes du quinquina, celui qui par les proprietés de son sulfate basique, se rapproche le plus de la quinine, on voit comment ce changement, dans la nature des quinquinas, a augmenté les difficultés de la purification du sulfate de quinine, et par suite a élevé la teneur en cinchonidine du sulfate de quinine du commerce. C'est pourquoi M. de Vrij recommandait de substituer au sulfate basique le sulfate neutre plus facile à préparer à l'état de pureté, ou encore le chlorhydrate et le bromhydrate.

Cependant on admet partout que la cinchonidine, lorsque sa proportion est maintenue dans des limites étroites, ne saurait causer aucun préjudice appréciable en thérapeutique; et on sait que le sulfate de quinine léger qui a établi la réputation du médicament en a contenu un peu de tout temps : si bien que les diverses pharmacopées se sont proposé uniquement de fixer une limite au delà de laquelle le sulfate de circhonidine cesse d'être toléré. Or, il est bon de rappeler que c'est le Codex français qui est le plus sévère à cet égard. On sait en outre avec quelle vigilance est exercé le contrôle sur les produits commerciaux par les pharmaciens des hôpitaux civils et militaires. Le médecin peut donc sans grands inconvénients, pour fixer son choix entre les différents sels de quinine, laisser de côté les conditions de leur fabrication et s'attacher à des conditions d'un ordre plus spécialement médical, telle que la tolérance des malades, la solubilité différente des sels de quinine à acides différents, leur richesse variée en quinine, etc. La communication de M. de Vrij aura du moins contribué efficacement à provoquer un redoublement de surveillance de la part des pharmaciens; elle aura rendu un nouveau service si l'agitation qu'elle a soulevée peut décider les fabricants européens à modifier leurs procédés et à ne livrer au commerce que du sulfate de quinine pur. Les moyens de le faire sont connus. Il n'y a qu'à les appliquer.

— M. le D[r] Berger présente un malade auquel il a réparé une vaste perte de substance des parties molles du talon, causée par un écrasement et ayant résisté depuis plus d'un an à tous les moyens de traitement, par une opération autoplastique.

Séance du 29 *juin*. — Rapports sur les demandes en autorisation pour les eaux minérales.

Election : 1° d'un associé étranger : sir Paget, de Londres, élu; 2° d'un correspondant national (division de la médecine): M. Mahé, de Constantinople, élu.

— Lecture par le D[r] Terrillon de l'observation d'un cas de tumeur fibro-kystique de l'utérus du poids de 46 livres qu'il a opérée par l'hystérectomie; le pédicule a été traité par la méthode extra-péritonéale; la guérison a été complète peu après.

Séance du 13 *juillet*. — M. Polaillon fait une communication sur un cas de néphrectomie pour un rein flottant douloureux. Cette opération doit être une opération exceptionnelle, en raison de sa gravité.

Elle est cependant indiquée si les douleurs provoquées par le rein flottant sont violentes et rebelles à tous les traitements, si la santé s'altère, si le patient est mis par son affection dans l'impossibilité de gagner sa vie et si surtout le diagnostic a établi l'intégrité fonctionnelle du rein opposé.

Dans le cas actuel la mobilité du déplacement considérable du rein avait permis de croire qu'il devait avoir un long pédicule formé par les vaisseaux du hile et par une gaine du péritoine. C'est pourquoi la laparotomie sur la ligne médiane avait été préférée à l'extraction par la voie lombaire, puisque de toute façon l'ouverture du péritoine paraissait inévitable. L'opération a parfaitement réussi et l'opérée était guérie au bout de 25 jours. Mais l'opération de ce cas démontre : 1° que les reins, même très mobiles, ne sont pas toujours pédiculés, et que leurs déplacements peuvent s'accomplir en arrière du péritoine pariétal, sans que celui-ci forme autour d'eux une gaine enveloppante; 2° qu'il est inutile de faire une laparotomie pour les enlever, puisque l'incision lombaire permet le plus souvent d'arriver jusqu'à eux sans ouvrir la cavité péritonéale.

— Lecture d'un mémoire sur un cas d'hystérectomie vaginale par le Dr Richelot.

— Communication intéressante de M. Le Fort sur un cas de filaire de Médine.

— M. le professeur Bouchard, en son nom et au nom de M. Charrin, présente des animaux sur lesquels ils ont provoqué la production de la cataracte par l'usage interne de la naphtaline.

— Election d'un membre correspondant (division de la médecine) : M. Grasset, de Montpellier, élu.

Séances des 6 et 20 juillet. — Consacrées à la question de l'alcoolisme. A l'instigation de M. Théophile Roussel, qui se faisait ainsi, lui-même, l'interprète du désir du Sénat, l'Académie avait nommé une commission à l'effet de faire une enquête sur la consommation de l'alcool au point de vue hygiénique. Le rapporteur de cette commission, M. Rochard, après avoir fait remarquer l'augmentation alarmante de la consommation de l'alcool et les ravages croissants de l'alcoolisme, fait dépendre cet état de choses : 1° de l'invasion du phylloxéra dans nos cépages, qui a diminué la production et, par conséquent, la consommation du vin naturel, laquelle a dû se rejeter sur celle de l'alcool et des vins falsifiés; 2° de l'importance croissante prise par la fabrication des esprits d'industrie employés dans le vi-

nage des vins, surtout des vins étrangers, et les liqueurs comme le kirsch, l'absinthe, etc. Pour y remédier, il propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

1° L'Académie, se plaçant au point de vue exclusif de l'hygiène, considère l'alcoolisation des vins comme nuisible ; mais pour répondre à certaines exigences de transport et de conservation, elle ne croit pas devoir s'opposer à la pratique du sucrage des moûts, à la condition de se servir de sucres cristallisés ;

2° Elle émet le vœu que le gouvernement prenne les mesures les plus pratiques et les plus sévères pour empêcher l'entrée en France des vins additionnés d'alcool ;

3° Elle propose d'abaisser de 15 à 12 degrés la limite au-delà de laquelle les vins de consommation générale devront être frappés de surtaxe ;

4° Considérant que les eaux-de-vie et les liqueurs sont d'autant plus dangereuses qu'elles contiennent une plus grande quantité d'alcools supérieurs, elle pense que les eaux-de-vie de consommation et les esprits destinés à la fabrication des liqueurs ne doivent jamais contenir plus de un pour cent, au maximum, de ces alcools ;

5° L'Académie appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de réduire le nombre des cabarets, de les réglementer et d'appliquer sérieusement les lois répressives de l'ivrognerie,

M. Gallard combat ces conclusions et leur oppose celles que l'Académie elle-même a adoptées en 1870, à savoir :

1° Que l'alcoolisation des vins faits, plus généralement connue sous le nom de vinage, lorsqu'elle est pratiquée méthodiquement, avec des eaux-de-vie ou des trois-six, et dans les limites telles que le titre alcoolique des vins de grande consommation ne dépasse pas dix pour cent, est une opération qui n'expose à aucun danger la santé du consommateur;

2° Que le vinage peut être pratiqué avec tout alcool de bonne qualité, quelle qu'en soit l'origine, tout en donnant la préférence aux eaux-de-vie et aux trois-six de vin ;

3° Que si la suralcoolisation des vins communs qui, pour la vente au détail, sont ramenés par des coupages au titre de 9 à 10 pour cent, peut donner lieu à de fâcheux abus, aucune preuve scientifique ne l'autorise à dire que les boissons ainsi préparées, bien que différant sensiblement des vins naturels, soient compromettantes pour la santé publique.

M. Gallard cite, en outre, le fait que les ouvriers de la Compagnie

d'Orléans qui reçoivent par jour, de mai à octobre, 25 centimètres cubes d'alcool pur dilué dans un litre d'eau additionné de teinture de gentiane, se trouvent très bien de ce régime.

Il pense que, puisque l'emploi, pour le vinage, des alcools supérieurs peut, en raison des principes toxiques qu'ils renferment, communiquer au vin des propriétés nuisibles pour la santé, leur emploi doit être interdit au même titre et pour les mêmes raisons que celui de l'acide salycilique ou du bisulfate de potasse ajouté au vin par la pratique du plâtrage, que celui des matières colorantes ou des préparations connues sous le nom de bouquets artificiels. Les boissons qui ne sont pas préparées exclusivement avec le jus du raisin ne doivent pas être vendues sous le nom de vins; elles ne doivent, alors même que leur salubrité est parfaitement établie, être livrées à la consommation que sous un nom indiquant leur composition et leur provenance. Enfin, il demande qu'afin d'encourager la consommation des vins naturels les moins alcoolisés ou celle des autres boissons fermentées qui renferment peu d'alcool, les droits fiscaux pesant sur l'alcool soient établis en raison même de la quantité contenue dans chacune de ces boissons; et ces droits devraient être calculés de telle sorte que la taxe, portant sur une même quantité d'alcool, devînt de plus en plus forte à mesure que cet alcool serait dilué dans un moindre volume de liquide.

En somme, la question se réduit à ceci : il n'est pas douteux que le vinage fait dans de bonnes conditions avec de l'excellente eau-de-vie est inoffensif; mais comme, par suite de la diminution de cette eau-de-vie, dont la production est tombée de 416,000 à 25,000 hectolitres, il est clair qu'on a recours aux alcools dits d'industrie, ce qui constitue un danger pour la santé, la commission demande qu'on proscrive toute espèce de vinage, tandis que M. Gallard voudrait qu'on ne s'en prît qu'aux vinages faits avec les alcools dangereux. C'est certainement sur ce point que portera la discussion.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Substance grise. — Vapeurs anesthésiques. — Chronomètre. — Candidatures. — Comité secret. — Elections. — Névrites périphériques. — Lymphe.

Séance du 7 juin 1886. — Développement des éléments de la *substance grise* corticale des circonvolutions cérébrales. Note de M. Vi-

gnal. — Des recherches exposées par l'auteur il résulte que les cellules de la substance grise restent à l'état de cellules indifférentes jusqu'à une époque assez tardive de la vie embryonnaire. Ce n'est que vers le milieu du sixième mois qu'on peut, avec les méthodes actuelles, en apercevoir quelques unes qui se différencient. Les premières cellules nerveuses qui apparaissent sont celles qui forment la partie inférieure de la troisième couche de Meynert; elles ont presque toutes fait leur apparition vers le milieu du septième mois. Dans le courant du septième mois apparaissent les cellules nerveuses de la quatrième couche, puis durant le huitième mois celles de la deuxième et de la cinquième.

Quant à la première couche de Meynert, elle fait son apparition dès la sixième semaine en même temps que la substance blanche. A la naissance, les cinq couches de Meynert sont facilement reconnaissables dans la *substance grise*. Les cellules de la névroglie ne commencent à apparaître qu'au huitième mois. Enfin la *substance grise* du cerveau se développe beaucoup plus tardivement que la *substance grise* de la moelle; les cellules nerveuses de la moelle commencent à apparaître vers la dixième semaine de la vie utérine; dans le cerveau, seulement à la vingt-huitième semaine.

Influence des *vapeurs anesthésiques* sur les tissus vivants. Note de M. R. Dubois. L'auteur rappelle les nombreuses communications faites par lui à la Société de biologie sur l'action des vapeurs de quelques liquides organiques neutres sur la substance organisée, et principalement sur l'action des vapeurs de chloroforme, de sulfure de carbone, d'alcool et d'éther sur le protoplasma des tissus végétaux et animaux. Il s'agit là non d'un phénomène d'osmose ou de dessiccation, mais d'une affinité véritable mise en jeu, le protoplasma absorbant les vapeurs des liquides anesthésiques et rejetant une certaine quantité d'eau. On peut s'expliquer ainsi l'action antiseptique de ces vapeurs, les spores et les organismes ayant besoin d'absorber de l'eau pour se développer.

Un *chronomètre* à embrayage magnétique. Note de M. A. d'Arsonval. Cet appareil a pour but d'étudier la vitesse de transmission des impressions sensitives à travers la moelle épinière normale ou pathologique. Construit sur les indications de M. d'Arsonval, par M. Ch. Verdin, il présente l'avantage de ne point exiger d'apprentissage, en outre ses faibles dimensions permettent facilement de le transporter. Cet appareil est donc destiné à rendre bien des services.

Candidatures. L'Académie reçoit les lettres de *candidature* de

MM. Hayem et Ch. Richet dans la section de médecine et de chirurgie.

Séance du 15 *juin* 1886. — L'ordre du jour ne comporte aucune communication intéressant les sciences médicales.

M. Vulpian, secrétaire perpétuel, donne communication d'une lettre de M. Villemain se portant candidat à la place vacante dans la section de médecine et de chirurgie.

Comité secret : l'Académie se forme en *comité secret* pour entendre lecture du rapport sur les candidatures à cette même place vacante et adopte la présentation dans l'ordre suivant :

En première ligne *ex æquo* : MM. Brown-Séquard et Germain Sée.

En deuxième ligne *ex æquo* : MM. Bouchard et Jaccoud.

En troisième ligne *ex æquo* : MM. Hayem et Ch. Richet.

Sur cette liste l'Académie décide d'ajouter le nom de M Villemain.

Séance du 21 *juin* 1886. — L'Académie procède par la voie du scrutin, à l'*élection* d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Vulpian, secrétaire perpétuel.

Le Président donne lecture de l'ordre dans lequel les candidats sont présentés.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 55, majorité 28, M. Brown-Séquard obtient 36 voix, M. Germain Sée 19 voix.

En conséquence, M. Brown-Séquard est proclamé élu.

Aucune communication relative à la médecine n'a été faite dans cette séance.

Séance du 28 *juin* 1886. — Nouvelles recherches sur les *névrites périphériques* observées chez les tabétiques vrais. Note de M. Pierret. — Après avoir rappelé ses divers travaux sur cette question, M. Pierret dit que, grâce à de nouvelles observations, il peut affirmer de nouveau la grande fréquence des *névrites périphériques* cutanées chez les tabétiques.

Il croit pouvoir soutenir : 1° que ces lésions ne sont pas constantes; 2° qu'elles peuvent guérir même chez des tabétiques francs, atteints de sclérose postérieuse spinale confirmée et sans complications. Il cite également un fait dont la constatation lui permet de penser que les lésions des nerfs périphériques cutanés ne sont peut-être que la traduction, à distance, de l'irritation inflammatoire des zones sensitives

ou autres puisque celle-ci ne guérit jamais, tout en restant susceptible de rémissions plus ou moins longues. Il tire de ce fait, cette conclusion, que les symptômes souvent pénibles imputés à la *névrite périphérique* sont accessibles à une thérapeutique raisonnée et dirigée spécialement contre cette dernière.

M. Pierret ajoute, en terminant, que l'existence de ces *névrites périphériques* coexistant avec une lésion centrale permet d'introduire dans la pathologie nerveuse la notion nouvelle d'inflammations chroniques qui, sans cesser d'être systématiques, peuvent occuper des foyers espacés en différents points du système atteint sans que la lésion des conducteurs ou des connectifs intermédiaires soit absolument nécessaire.

De l'influence des nerfs sur la production de la lymphe. Note de M. Serge Lewachew. Il résulte des nouvelles recherches de l'auteur entreprises dans le laboratoire de M. Vulpian, que toute modification considérable amenée dans la circulation du sang sous une influence nerveuse entraîne des variations dans l'écoulement de la *lymphe*. En agissant sur des nerfs vaso-moteurs différents, on provoque, dans certains cas, des variations de la production lymphatique dans le même sens, quels que soient les nerfs excités. Par contre, en agissant sur certaines de ces fibres vaso-motrices à l'aide d'influences de différentes sortes, il se produit quelquefois des variations opposées dans l'écoulement de la *lymphe*. Ces variations ne sont en rapport direct qu'avec l'état de la circulation du sang dans le membre correspondant.

VARIÉTÉS.

M. Huchard nous communique la note suivante :

Mon cher rédacteur en chef,

Un grand nombre de nos confrères ont reçu ces jours derniers une lettre signée Dr Huchard, recommandant une spécialité pharmaceutique contre la tuberculose, la bronchite chronique et l'asthme. J'ai à peine besoin de déclarer que je suis absolument étranger à la rédaction de cette lettre. Pour éviter toute confusion avec d'autres médecins qui portent mon nom, je signe tout ce que j'écris : Henri Huchard.

Agréez, etc.

Henri Huchard,
Médecin de l'hôpital Bichat.

BIBLIOGRAPHIE.

La fièvre typhoïde traitée par les bains froids, par R. Tripier et L. Bouveret. — L'Ecole de Lyon, depuis plusieurs années, s'attache à défendre avec des succès divers, auprès des Académies et Sociétés savantes, la méthode de Brand dans la thérapeutique du typhus abdominal ; mais jusqu'alors elle n'avait pas formulé, sous forme de livre, ses maximes ; MM. R. Tripier et L. Bouveret, en écrivant leur livre, nous paraissent en avoir donné le plaidoyer le meilleur qu'il soit possible d'imaginer ; ce ne sont pas des vues hypothétiques qu'ils émettent, mais bien des faits, vérifiés par tous ; aussi, tout convaincus qu'ils sont, ils ont pu écrire un traité dégagé de cet esprit de prosélytisme ardent, qui nuit tant aux œuvres qu'il prétend servir. C'est un livre médité, le fruit d'une expérience déjà longue ; aussi n'est-il pas permis de passer indifférent devant l'œuvre des médecins lyonnais, car, il faut le redire encore, son plus grand mérite réside dans cet exposé, clair, impartial, des résultats obtenus ; dans cette critique toujours modérée des objections éle-

vées contre l'hydrothérapie de la fièvre thyphoïde, et dans la réfutation simplement faite de ces attaques.

C'est à juste titre, que les deux agrégés de Lyon ont réédité à leur profit « le livre de bonne foy », cela éclate dès les premières pages où ils racontent leurs essais d'abord timides, puis bientôt assurés, à mesure que le succès venait couronner leurs efforts. Ce qui ressort encore plus expressément à mes yeux, de cette lecture, c'est que beaucoup parlent de la méthode de Brand, comme si elle leur était familière, alors qu'ils en ignorent jusqu'aux principes les plus élémentaires. Baigner de temps en temps, lorsque l'hyperthermie se montre menaçante, ce n'est pas traiter la fièvre typhoïde par les bains froids; c'est tout au plus donner un bain à une température basse à un typhique, mais ce n'est pas mettre en œuvre la thérapeutique du médecin allemand. Ces critiques, MM. Tripier et Bouveret les présentent avec une logique irréfutable et, à l'appui de leur thèse, ils publient, avec force détails, le relevé complet de tous les cas traités par eux; que le succès ou la mort aient été la terminaison de leurs moyens d'action, ils semblent s'en soucier peu, désireux qu'ils sont avant tout de prouver les bienfaits de la balnéothérapie dans le traitement du typhus abdominal. Je dois avouer, en toute sincérité, que prévenu avant la lecture de leur livre, gardant le souvenir des critiques adressées par les maîtres les plus respectés à cette méthode, je suis bien enclin à penser que c'est l'Ecole de Lyon qui a raison contre celle de Paris, et qu'il n'est pas de discussion aussi savante soit-elle qui tienne contre ce fait que la mortalité la plus faible s'observe avec la méthode de Brand. Les auteurs n'ont pas voulu qu'on vînt leur objecter que les malades qu'ils baignaient n'étaient pas tous des typhiques; sous ce rapport, leur statistique paraît impeccable; enfin, si j'ajoute que leurs premiers essais n'ont été tentés que sur les malades les *plus gravement atteints*, on me concédera bien qu'ils se sont mis dans les conditions les meilleures pour prouver leurs assertions. Or, je le demande, lorsqu'au moyen d'une méthode donnée, on abaisse une mortalité de 20 à 7 p. 0/0 au plus, n'est-il pas évident que cette méthode est digne de toute notre attention. Les statistiques immenses de Brand, celles qui sont produites par le Conseil de santé des armées allemandes viennent apporter une nouvelle autorité à ces conclusions; aussi peut-on s'associer aux vœux des médecins lyonnais, presque tous rangés, à l'heure actuelle, sous la bannière du bain froid, pour souhaiter que la méthode de Brand ne rencontre plus d'opposant dans le corps médical. A ceux des médecins qui,

tout en sentant les bienfaits du bain froid, en redoutent les conséquences, sous forme de complications immédiates ou éloignées, je renvoie à la lecture du livre de MM. Tripier et Bouveret ; ils trouveront une réponse à tous leurs doutes, réponse faite avec une clarté saisissante, une sagesse médicale incontestable ; enfin je puis assurer que toute cette lecture est vraiment passionnante, car elle traite d'un sujet encore fort contesté, et j'estime, que si, comme cela est probable, la méthode de Brand devient sous peu du domaine courant, ce ne sera qu'étroite justice d'associer au nom du savant allemand celui de nos deux confrères lyonnais; ce ne sont pas en effet de simples vulgarisateurs, ce sont des novateurs; car de quel autre nom nommer une œuvre semblable, toute faite de science, de vérité, et appelée à rendre des services dont on peut présumer l'importance, lorsqu'on voit quels ravages le typhus abdominal exerce encore en notre pays de France, si réfractaire aux doctrines nouvelles ou germaines ?

JUHEL RÉNOY.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR QUELQUES CAS DE PNEUMONIE OBSERVÉS A L'HOPITAL DE LA PITIÉ AU PRINTEMPS DE L'ANNÉE 1886.

Par MM. E. LANCEREAUX et BESANÇON

L'ancienne doctrine de la *fièvre pneumonique* nous est revenue depuis peu, exprimée avec une précision nouvelle. On tend aujourd'hui à considérer la pneumonie comme une maladie cyclique, de nature microbienne, effectuant sa localisation ordinaire au niveau du poumon, soit d'emblée, soit à l'occasion d'une atteinte banale, le coup de froid. Mais la détermination peut aussi se faire sur un autre organe ; et alors, elle peut se montrer isolément et pour son propre compte ; elle peut exister en même temps que l'affection pulmonaire qu'elle accompagne ou qu'elle suit.

Les faits que nous allons rapporter sont de nature à confirmer ces propositions, et à appuyer la conception actuelle de la pneumonie.

Cette maladie est saisonnière par excellence. Elle sévit avec le plus d'intensité en février et mars de chaque année. Pour donner un exemple de la façon dont se comporte en temps ordinaire la pneumonie, il nous suffit de relever rapidement le mode de succession et les caractères des pneumonies venues dans nos salles en 1885 ; car nous pouvons considérer cette année comme moyenne au point de vue qui nous occupe.

Or, en 1885, le premier pneumonique nous est entré le 26 janvier, le dernier le 25 août. En tout, il est passé dans notre service de la Pitié 19 malades atteints de pneumonie. Sur ce nombre, 18 ont guéri, 6 sont morts. Tous ceux qui sont morts avaient dépassé la cinquantaine, et même 4 d'entre eux avaient plus de 60 ans. Les décès sont survenus fin avril et mai, c'est-à-dire à l'époque où l'épidémie annuelle était à son summum d'intensité, et fin août, c'est-à-dire à son déclin. Voilà bien les caractères habituels de la peumonie, abattant de préférence les malades âgés, et montrant plus de gravité à certaines époques de l'année. Ajoutons que ces pneumonies de 1885, comme celles, du reste, des années précédentes, ont été classiques dans leurs symptômes et dans leur évolution.

Tout autre s'est révélée l'épidémie de 1886. Depuis plusieurs mois, les journaux médicaux sont remplis de faits qui attestent que bon nombre d'observateurs ont été frappés de sa rigueur et de ses particularités. Sans entreprendre l'histoire d'ensemble de cette épidémie, nous rapporterons simplement la série de cas très instructifs que nous avons personnellement observés, et nous limiterons exactement nos déductions aux conséquences qui en découlent naturellement.

I. — *Faits de contagion intérieure ; Épidémie dans une salle.*

La première de nos pneumonies de 1886 est entrée dans notre salle Piorry le 26 janvier. En deux mois, de cette date au 25 mars, nous avons traité 23 cas de cette affection, c'est-à-dire un nombre plus considérable que dans toute l'année précédente. L'apparition de ces pneumonies s'est produite surtout à partir du mois de mars, par un temps gris et sec, et a suivi ou accompagné de nombreux cas de grippe.

La relation entre la grippe et nos pneumonies de cette année est assez difficile à établir. Bien qu'elles aient présenté pour la plupart une allure très anormale, elles ne reproduisaient cependant pas exactement la physionomie que les historiens de l'épidémie de 1837 (Nonat, Graves, etc.) assignent à la pneumonie grippale.

Toutefois, chez plusieurs de nos malades, la pneumonie a été très nettement précédée d'un stade de grippe, et nous aurons à indiquer tout à l'heure d'une façon spéciale l'influence possible de cette maladie à propos de nos observations I, II et VII.

Nos 23 cas de pneumonie se répartissent ainsi qu'il suit :

26 et 28 Janvier. . .	2 cas	
Février. . .	8 cas	
Mars. . . .	13 cas,	dont 7 venus du dehors et 6 nés au dedans.

Ces 6 cas intérieurs ont vivement attiré notre attention, Tous ont été suivis de mort, alors que 2 seulement des 17 malades venus du dehors ont succombé. Ces six pneumonies contractées dans la salle se sont produites simultanément, au mois de mars, dans l'espace d'une semaine. Quatre ont frappé d'anciens malades retenus depuis longtemps dans le service pour des affections diverses. Les deux autres ont atteint deux personnes de service, d'abord l'infirmier de la salle ; enfin un de nos externes les plus laborieux et les plus zélés, Clare Saint-Allais, qui, indisposé par la grippe depuis quelques jours, a contracté certainement le germe de la maladie qui l'a emporté au chevet des pneumoniques qui se trouvaient dans ses lits.

Tous nos cas intérieurs se sont développés dans une seule de nos trois salles. Cette salle, étroite et basse, où les lits sont très rapprochés, avait reçu du dehors pendant le mois de février un assez grand nombre de pneumoniques. C'est seulement au bout de quelques jours, quand ces malades s'y sont trouvés accumulés, que la salle est devenue un véritable foyer de contagion, et que les 6 cas intérieurs s'y sont produits presque simultanément.

Depuis cette époque, nous avons encore observé deux autres cas de pneumonies développées dans la salle. Mais nous en faisons volontairement abstraction, parce que les particularités cliniques n'en ont pas été remarquables. Nos six cas intérieurs du mois de mars, au contraire, forment un groupe sai-

sissant; après en avoir donné les observations, nous en relèverons les principaux points.

OBSERVATION I (1er cas intérieur. Infirmier de la salle). — *Pneumonie; point de côté atroce, et crachats franchement hémorrhagiques; asphyxie rapide; mort au début du 5e jour; femme simultanément atteinte d'une grippe avec congestion pulmonaire, ayant entraîné l'avortement et la mort.* — Homme de 35 ans, grand, bien bâti, sans aucun antécédent morbide. Infirmier à la salle Piorry depuis huit ans; toujours sobre. Les jours qui ont précédé l'invasion du mal, il s'est fatigué à soigner sa femme atteinte d'une grippe avec congestion pulmonaire (1). Il continuait en même temps son travail d'infirmier dans une salle qui contenait plusieurs pneumoniques.

Le 28 février, à 9 heures du matin, après avoir frotté le parquet, il est pris d'un violent frisson avec claquements de dents; en même temps, douleur lombaire contusive, sensation de brisement dans les membres. Pas de vomissements. La douleur ne tarde pas à se localiser au côté gauche. A onze heures, T. 40°4.

Le soir, agitation, point de côté intolérable. Obscurité du murmure vésiculaire à la partie moyenne de l'aisselle gauche; T. 39°2.

Une piqûre de morphine et une potion avec 2 grammes de chloral le calment pendant trois heures.

1er mars (2e jour). Visage très pâle, altéré. Point de côté atroce. Respirations fréquentes et très superficielles. Pouls petit et dur à 116. T. 38°8. Submatité à gauche dans les deux tiers inférieurs. Diminution du murmure vésiculaire au même niveau sans crépitation ni souffle. Quelques râles sonores disséminés.

Rien au cœur ni dans l'urine. Foie et rate de dimensions normales. Langue étalée; une garde-robe.

20 ventouses dont 6 scarifiées, sur le côté douloureux. Sulfate de quinine 1 gramme.

Soir. Aggravation très manifeste.

Malade anxieux; traits tirés. Le point de côté est toujours d'une violence extrême. Respiration rapide, très courte, angoissante. Le malade porte la main à sa gorge et s'efforce pour respirer. Les extrémités sont cyanosées. Il rend avec difficulté quelques crachats

(1) L'observation de cette femme a été présentée par M. Netter à la Société clinique. Elle a succombé le lendemain de la mort de son mari. (Netter. Pneumonie mortelle chez deux conjoints; intervention possible de la grippe. Présence certaine de pneumonocoque. France méd., 25 mars 1886.)

gluants et adhérents, tout à fait hémorrhagiques (ils sont très riches en pneumocoques).

Souffle à la base et dans l'aisselle gauche. Gros râles dans toute la poitrine. Submatité légère et obscurité de la respiration à droite dans un point symétrique à la pneumonie gauche. T. 39°7. Pouls petit, très fréquent; fausse faiblesse avec récurrence palmaire.

Saignée de 500 gr. Todd. Après la saignée, amendement des symptômes. Pouls plus ample, respiration un peu moins gênée.

2 mars. Même état. T. 39°1, matin; 39°3, soir. P. 110. Mêmes phénomènes à l'auscultation des poumons. Rien d'appréciable aux autres organes.

Point de côté toujours aussi douloureux. Insomnie, malgré 0,03 c. de morphine en injection. Expectoration rare, tout à fait sanglante. Vésicatoire. Tartre stibié en lavage (0,20 c.).

3 mars (4e jour). Hier, amélioration temporaire après l'action de l'émétique.

FÉVRIER 28 | 1 MARS | 2 | 3 | 4
Jours 1er | 2 | 3 | 4 | 5
R P T — m s | m s | m s | m s | m s
180 41°
80 160 40°
70 140 39°
60 120 38°

Ce matin, face pâle, yeux excavés, sueur abondante. Mains cyanosées. Le malade est somnolent, répond bien aux questions cependant. Aucun phénomène d'ordre méningé.

Râles sonores et muqueux dans toute la poitrine. A gauche, souffles et râles sous-crépitants fins aux deux temps. Même expectoration. Nuage d'albumine.

Potion avec liqueur d'Hoffmann, 3 gr.; sirop de digitale, 15 gr. Thé au rhum.

4 mars. Abattement. Respiration précipitée. Sueurs profuses, diarrhée. P. 145. T. 39°.

Rien de nouveau à l'examen de la poitrine ni des autres organes.
Mort à 1 heure de l'après-midi.
L'autopsie n'a pu être faite.

Chez la femme de ce malade, l'existence d'un stade de grippe, antérieur à l'affection pulmonaire qui l'a enlevée, a été incontestable. Notre infirmier, à la vérité, était mal en train depuis deux jours, et il attribuait cette fatigue à ce fait qu'il soignait sa femme sans négliger son service de la salle. Mais il n'avait ni fièvre, ni raucité de la voix, ni bronchite, ni douleurs dans les membres, rien enfin qui justifiât l'hypothèse d'une grippe. Quoi qu'il en soit, à cause de la maladie simultanée de sa femme, à cause du contact permanent qu'il avait avec des pneumoniques, il était impossible de ne pas songer à un contage. Et cette idée s'est imposée à nous, quand nous avons vu, les jours suivants, l'externe et quatre malades de la même salle succomber à la même affection.

Il n'est certes pas ordinaire qu'une pneumonie affecte une évolution aussi foudroyante et une telle intensité de symptômes graves, surtout si l'on tient compte de l'état de santé antérieur de cet homme, très robuste et très sobre. Le soir du *second jour*, il asphyxiait littéralement, et il a été manifeste pour les personnes présentes que, sans la saignée, il n'aurait pas passé la nuit. En comparant ce fait à nos autres observations, nous indiquerons quelques autres particularités cliniques non moins remarquables.

Le second cas intérieur est survenu chez un malade soigné depuis plusieurs semaines dans le service pour une syphilis tertiaire. Nous réservons l'exposé de ce fait pour le moment où nous parlerons des manifestations erratiques, non pulmonaires, de l'infection à pneumocoques. Cet individu, en effet, a succombé à une pleurésie fibrino-suppurée, caractérisée, au point de vue bactériologique, par le même microorganisme, et ayant affecté le début brusque et l'allure solennelle d'une pneumonie. L'observation de cet homme, que nous rapportons plus loin, a été prise par notre regretté externe, M. Clare Saint-Allais. Cet élève avait dans ses lits plusieurs autres pneumoniques venus de la ville. Il venait à

peu près à jeûn à l'hôpital, à 8 heures du matin, et demeurait jusqu'à midi dans cette première salle Piorry, où se sont produits tous les faits de contagion.

Obs. II. (Résumée. 3e cas intérieur). — *État grippal antérieur; début brusque; frissons légers; point de côté modéré; expectoration abondante, rose et gommeuse; mort à la fin du 5e jour.* — Externe de la salle, 22 ans. Soumis depuis plusieurs jours au contact quotidien de plusieurs pneumoniques. Pris dans la troisième semaine de mars d'un état grippal, caractérisé par une toux quinteuse avec raucité de la voix, et une fatigue générale. Le samedi 20 mars, dans l'après-midi, il se sent brisé, mal en train. Il assiste cependant à une conférence d'internat. Il se couche de bonne heure et, dans la soirée, il est pris de plusieurs frissons légers et d'un point de côté à gauche.

Le lendemain, sa température est élevée à 39°5. Ses pommettes sont colorées, ses yeux brillants. Il est en proie à une assez vive dyspnée, et l'on constate, à l'examen de la poitrine, une localisation pneumonique à la base du poumon gauche. Râles sonores disséminés dans le reste de l'étendue du thorax. Point de côté modéré. Expectoration abondante, aérée, gommeuse, colorée en rose. Rien aux autres organes, ni dans l'urine.

Les jours suivants, les phénomènes restent à peu près les mêmes mais l'oppression augmente et l'état général s'aggrave progressivement jusqu'au jeudi soir, 26 mars, où il meurt, sans que sa température ait dépassé 40° centigr.

Le traitement a consisté dans l'emploi du sulfate de quinine et des toniques.

Autant que le cas précédent, cette observation s'éloigne grandement du type ordinaire de la pneumonie franche. Si les analogies cliniques entre ces deux faits ne sont pas parfaites, au moins peut-on trouver une forte ressemblance entre les conditions étiologiques auxquelles ces deux malades se trouvaient soumis. Surmenés l'un et l'autre, vivant tous deux une grande partie de la journée auprès de pneumoniques, ils semblent avoir ressenti l'un et l'autre l'influence de la constitution saisonnière.

Notre infirmier, si l'on s'en souvient, couchait avec sa femme, atteinte d'une grippe maligne. Notre externe, depuis

quelques jours, se trouvait sous le coup de cette maladie, alors régnante.

Il est remarquable de constater avec quelle rapidité ces malades ont succombé. Ce n'est pas l'habitude de la pneumonie commune, frappant des adultes robustes, de se terminer par la mort au 5e jour. Dans l'observation qui va suivre, comme dans plusieurs autres de ce travail, on verra au contraire son évolution s'allonger, et la terminaison fatale survenir plusieurs jours après la défervescence régulière.

Obs. III. (4e cas intérieur). — *Pneumonie ; pas de crachats pneumoniques ; mort le 17e jour ; autopsie.* — Le nommé C..., Eugène, chauffeur, est couché depuis plusieurs mois au nº 54 de la salle Piorry. C'est un homme de 47 ans, très robuste ; il est atteint d'une paralysie ancienne des extenseurs, d'origine saturnine, qui ne l'empêche pas de remplir dans la salle les fonctions d'Infirmier. Il a soigné la plupart des pneumoniques venus du dehors dans les dernières semaines, et il couche dans la même salle que plusieurs d'entre eux.

Le jeudi 11 mars, à 1 h. de l'après-midi, il est pris brusquement, au milieu d'une santé parfaite, d'un violent frisson. En même temps se montre un point de côté à droite. Il se couche, mais ne peut se réchauffer et frissonne jusqu'au soir.

Le 12, le malade souffre peu ; il n'a presque pas d'oppression. Le point de côté a en partie disparu ; ni toux, ni expectoration. En arrière, à droite, matité absolue. Souffle et râles crépitants au même niveau. Râles sonores dans le reste de la poitrine. P. 96, T. 39°,2.

Rien ailleurs, ni dans les urines.

Sulfate de quinine 1 gr. Ventouses sèches.

Le 13, le malade est couvert de sueurs. Oppression et point de côté très modérés. Peu de toux ; quelques crachats muqueux. Langue large, étalée, blanche à la face supérieure. A droite, en arrière, la matité commence au niveau de l'épine de l'omoplate. Le souffle le long de la colonne vertébrale remonte plus haut qu'hier. Au-dessus, bouffées de râles crépitants à la fin de l'inspiration.

Le 14, le malade est plus oppressé ; il se plaint de souffrir des deux côtés de la poitrine. Respiration fréquente, bruyante et plaintive. P. à 108, température à 40°,3. Toux nulle ; quelques crachats muqueux.

A droite, en arrière, souffle tubaire dans une grande étendue ; en-

core quelques râles crépitants. A gauche, râles sonores, surtout à la base.

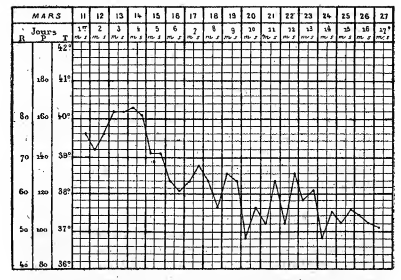
Le 15, mêmes signes stéthoscopiques. Expectoration toujours nulle. P. 100 ; T. 39°,2.

Le 16, toujours point de côté bilatéral ; sueurs abondantes. Pouls faible et dicrote à 96. T. 38°,5, 38°1. Mêmes signes physiques.

Les 17, 18 et 19, malgré l'abaissement de la température et du nombre des pulsations (86), l'état général semble s'aggraver. Le malade est affaissé, somnolent. Les points de côté ont disparu. Même absence de toux et d'expectoration.

Le 20. La défervescence est complète (36°,8 m. 37°,6 soir). Cependant le malade ne sort pas de sa prostration. Les signes physiques restent les mêmes. La dyspnée augmente (40 R.).

Du 21 au 25, le malade s'affaisse progressivement. La température oscille aux environs de 38°. L'oppression persiste. L'expectoration est toujours nulle.



Le 26, l'asphyxie fait des progrès. Les lèvres et les mains sont cyanosées. L'oppression est extrême (56 R.) et la respiration a pris un rythme spécial. Par instants, elle devient plus superficielle, et en même temps plus rapide. Le malade pousse des cris plaintifs. Le souffle persiste dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Matité de bois au même niveau.

Rien aux autres organes. Urines rares, foncées, non albumineuses. Sueurs abondantes.

Le 27, même état. Cyanose progressivement croissante. La température depuis trois jours reste aux environs de 37°. Mort par asphyxie à 7 heures du soir.

Autopsie. — Le poumon droit à sa partie postérieure présente des adhérences fibrineuses récentes. La partie postérieure des trois lobes est en état d'hépatisation grise, avec moules fibrineux bronchiques s'étendant dans les grosses ramifications, comme dans la pneumonie massive. A la partie postérieure du lobe inférieur, formation de quelques petits abcès. La trachée renferme une matière blanche, crémeuse, analogue à de la matière cérébrale. La muqueuse du conduit est violacée, extrêmement congestionnée. Ganglions bronchiques tuméfiés.

Poumon gauche. — Trois ou quatre petits noyaux d'hépatisation dans le lobe inférieur. Moules fibrino-purulents dans les bronches correspondantes. Le reste du poumon est emphysémateux.

Cœur. — Volumineux, à cavités un peu dilatées, à valvules intactes. Myocarde sain d'apparence.

Rate. — Volumineuse, molle, diffluente.

Foie. — Présente les caractères du foie infectieux ; il est volumineux, mou, un peu gras, congestionné.

Pancréas et estomac normaux.

Reins. — Volumineux; capsule légèrement adhérente par places, entraînant avec elle des lambeaux de substance corticale sous-jacente. A la surface, ni granulations, ni kystes. Pyramides d'aspect normal ; substance corticale décolorée et augmentée d'épaisseur. Les muscles des avant-bras, ainsi que les nerfs et la moelle sont mis de côté pour être soumis à un examen spécial.

Obs. IV (5e cas intérieur). — *Pneumonie ; plusieurs frissons légers ; expectoration abondante sans caractère pneumonique; subictère; agitation ; délire; mort le 7me jour ; autopsie.* — Le nommé D..., François, âgé de 47 ans, couché au n° 50 de la salle Piorry, y est soigné depuis longtemps pour une dyspepsie avec dilatation de l'estomac, consécutive à un ulcère rond guéri. Malgré cette tare pathologique, c'est un homme encore vigoureux, suffisamment musclé. Il est couché dans cette partie de la salle où sont accumulés les pneumoniques venus de l'extérieur, et où se sont déjà manifestés quatre cas vraisemblables de contagion.

Le 21 mars, à 10 heures du soir, il est pris d'un violent point de côté. Pas de grand frisson unique, mais dans la nuit plusieurs frissonnements légers.

Le 22, au matin, sa température est à 40°,4. Le malade se plaint d'une douleur assez vive dans le côté droit et de mal de tête. Le visage n'est pas altéré, et les pommettes ne sont pas anormalement colorées. Pas de toux. Submatité en arrière dans la partie moyenne du poumon droit. Au même niveau, obscurité du murmure vésiculaire sans souffle ni râles crépitants. Rien au cœur ni dans les urines. Légère diarrhée. Température du soir, 39°,8.

Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 23, T. 40°,6. P. 102. Le malade est très oppressé (45 respirations). L'inspiration est pénible, un peu bruyante ; les ailes du nez sont dilatées. Langue sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre. Sensation de froid aux extrémités ; plusieurs petits frissons. Crachats peu nombreux, muqueux, aérés.

Dans l'après-midi, à trois reprises différentes, vomissements verdâtres, non alimentaires, peu abondants. Température du soir, 40°,4.

Le 24, au matin, la température s'est brusquement abaissée de près de 4 degrés. Elle est à 36°,7. La dyspnée et le point de côté persistent. On perçoit du souffle tubaire au niveau de la pointe de l'omoplate, à droite. L'urine contient une faible quantité d'albumine.

Le soir, la température est remontée à 40°8.

Le 25. T. 39°. Facies altéré. Le point de côté a augmenté d'intensité. L'oppression reste la même, ainsi que les signes physiques.

Crachats spumeux, aérés, assez abondants. Albuminurie. Encore quelques vomissements, ce qui n'a pas lieu de surprendre, étant donnée l'affection stomacale antérieure du malade.

Le 26. Aggravation manifeste de l'état général, malgré l'abaissement de la température (38°8, matin ; 37°8, soir). Traits tirés, yeux excavés. Toux fréquente, expectoration abondante, muqueuse et non adhérente. Même localisation des signes physiques. Respiration nette, sans bruits adventices, dans le reste de la poitrine. Rien au cœur ; aucun symptôme d'ordre cérébral. Albuminurie. Légère teinte subictérique,

Le 27. L'ictère s'est accentué, sans être pourtant très foncé. Pigment biliaire dans l'urine. La température est à 39°2 ; le pouls est petit, serré, à 120 pulsations.

Le visage est profondément altéré.

Dans la nuit du 27 au 28, délire violent.

Cris, agitation. Le malade saute à bas de son lit et veut s'enfuir de la salle.

Mort le 28 au matin.

Autopsie. — Outre des lésions anciennes et très remarquables de l'estomac, on constate ce qui suit :

Poumon droit. — Coque pleurale épaisse, établissant de fortes adhérences avec la paroi. Cette lésion est évidemment ancienne. Hépatisation gris jaune, friable, étendue à tout le lobe moyen et aux portions voisines des lobes supérieur et inférieur. Moules fibrineux bronchiques. Au pourtour, et tout le long du bord postérieur, splénisation avec pus dans les bronchioles.

	MARS		22	23	24	25	26	27
	Jours		1er	2	3	4	5	6e
R	P	T	m s	m s	m s	m s	m s	m s
	180	41°						
80	160	40°						
70	140	39°						
60	120	38°						
50	100	37°						
40	80	36°						

Poumon gauche. — Congestion de la base. Infiltration œdémateuse subictérique du reste du parenchyme. Quelques noyaux crétacés au sommet.

Foie un peu volumineux, ferme, sans altérations appréciables.

Reins sensiblement normaux. Quelques plaques d'athérome à l'*aorte*.

Rien au *cœur*, ni au *cerveau*.

Les deux observations précédentes ont trait à des individus offrant encore, le premier surtout, une résistance organique considérable lorsque la maladie les a frappés. Notre dernier cas intérieur, au contraire, s'est produit chez un cardiaque

présentant un minimum de résistance. Aussi l'atteinte de l'infection l'a-t-elle trouvé sans réaction, et l'a-t-elle immédiatement terrassé.

OBS. V (6e cas intérieur). — *Pneumonie; mort à la fin du second jour; autopsie.* — Le nommé A... (Jean), maçon, âgé de 57 ans, est rentré, le 18 mars 1886, au n° 43 de la salle Piorry. Il présente une anasarque relevant nettement d'une insuffisance cardiaque. Les veines du cou sont turgescentes, et on y constate un pouls veineux vrai. Le foie déborde largement les fausses côtes et est douloureux à la pression; la dyspnée est notable et l'examen de la poitrine y révèle des signes de congestion et d'œdème pulmonaires. Les urines sont rares, foncées, non albumineuses. Le cœur est hypertrophié; sa pointe bat sous la 6e côte, dans la ligne mamillaire. A l'auscultation de la pointe,

MARS			26	27
Jours			1er	2e
R	P	T	m s	m s
	180	41°		
80	160	40°		
70	140	39°		
60	120	38°		
50	100	37°		

bruits sourds, irréguliers; arythmie très marquée. A la base, double souffle avec prédominance au niveau de l'orifice aortique. On diagnostique: double lésion aortique; myocardite scléreuse; insuffisance cardiaque.

Le malade est couché auprès de trois pneumoniques, dans la première salle Piorry, où se sont produits tous les cas intérieurs.

Au bout de quelques jours, sous l'influence du traitement, il était survenu une légère amélioration dans l'état du malade, quand, le 26 mars, dans l'après-midi, il est pris d'une vive dyspnée avec élévation de la température. Souffle et râles fins dans presque toute l'é-

tendue du poumon gauche. Matité au même niveau. Pas d'expectoration. Coma presque immédiat. Mort le 28 mars, à la fin du second jour.

Autopsie. — Outre les lésions d'artérite chronique généralisée, on constate ce qui suit :

Poumon gauche. — Hépatisation rouge du tiers inférieur du lobe supérieur et des trois quarts du lobe inférieur, dont la partie antéro-inférieure est seule indemne. Pus séreux dans les petites bronches.

Poumon droit. — Zone d'hépatisation limitée au bord postérieur du lobe inférieur.

Rien aux *plèvres*, à l'*endocarde* ni aux *méninges*.

La pneumonie qui frappe en quelques jours successivement plusieurs malades d'une même salle et une partie du personnel, et cause invariablement la mort, ne peut être comparée qu'à la variole ou à l'érysipèle. Les anciens médecins croyaient peu à la contagion de la pneumonie. Sous l'influence des doctrines anatomo-pathologiques qui ont régné depuis 1820, la pneumonie était considérée comme le type des phlegmasies franches, comme une inflammation locale du poumon, et l'on se refusait à admettre la possibilité de sa transmission. Celle-ci n'en existe pas moins, et si, dans le cours de l'épidémie annuelle ordinaire elle est difficile à démontrer, elle devient évidente en présence d'une épidémie comme celle de cette année. Si, au lieu de pneumonie, il se fût agi de variole, qui hésiterait à croire que nos six malades n'aient subi le contage des pneumoniques venus du dehors dans la salle ? Or, pourquoi ce qui est vrai de la variole, dont le microorganisme est encore mal déterminé, ne le serait-il pas de la pneumonie, qui a son microbe aujourd'hui à peu près déterminé ?

Pour que la contagion s'exerce avec rigueur, comme cette année, certaines conditions saisonnières semblent nécessaires. Il est à remarquer que la coexistence de la grippe a été notée presque constamment en pareille circonstance. Étant interne en 1861, dans ce même hôpital, nous eûmes à observer une épidémie de pneumonie qui fit périr un assez grand nombre d'anciens malades soignés pour toute autre maladie, la syphilis notamment. La grippe avait sévi cette année-là.

avec une intensité peu commune. La même remarque est à faire pour la grande épidémie de grippe de 1837, et pour beaucoup d'autres.

II. — *Particularités dans l'expression symptomatique et dans l'évolution.*

Ce n'est pas seulement par sa contagiosité que la pneumonie de 1886 nous a paru se distinguer de la pneumonie classique des constitutions médicales ordinaires. L'aspect clinique et l'évolution en effet se sont généralement éloignés du type commun de cette affection.

Le mode de début s'est montré variable, souvent insidieux. Loin d'éclater constamment au milieu d'une santé parfaite, la maladie s'est manifestée plusieurs fois chez des individus, des jeunes gens en général, souffrant de la grippe depuis plusieurs jours. Le brusque frisson, unique et solennel, a été l'exception. Dans presque toutes nos observations, il a été remplacé par de petits frissons multiples. Le point de côté, en revanche, et l'angoisse thoracique ont été très accentués. L'observation I montre bien l'intensité qu'ont parfois acquis ces phénomènes. Le point de coté persista pendant une grande partie de la maladie, accompagné d'une sensation de constriction ou de déchirure thoracique, et sa violence nécessitait l'emploi des injections de morphine. La dyspnée a paru en rapport direct avec cette vivacité insolite de la douleur. Chez plusieurs de nos malades, la mort a été précédée d'une période relativement longue de cyanose avec refroidissement des extrémités. Les accidents asphyxiques ont même été assez accusés, chez le malade de notre observation 1, pour faire craindre l'issue fatale dès le second jour.

L'expectoration elle-même a généralement manqué des caractères habituels aux crachats pneumoniques, et là encore l'épidémie s'est marquée d'un cachet d'originalité. Dans presque tous nos faits, nous trouvons notée une expectoration abondante, non rouillée, mais colorée en rose comme celle de la congestion active du poumon. La viscosité des crachats

était modérée. Et cependant, sauf chez le malade de notre observation V et chez une femme du n° 23 de la salle Lorain, qui a guéri d'une pneumonie grippale, l'analyse bactérioscopique a constamment révélé la présence de cocci ovoïdes dans les produits expectorés. Dans un cas, terminé par la mort et suivi d'autopsie (obs. III), les crachats ont fait défaut pendant toute la durée de la maladie.

Chez l'infirmier, dont nous avons rapporté plus haut l'histoire si pleine d'intérêt, ils étaient composés de sang presque pur.

La comparaison des courbes thermiques d'une vingtaine de malades a mis en évidence ce fait, à savoir que : l'élévation de la température n'a pas été en rapport avec la gravité de l'affection. Dans les cas terminés favorablement, la courbe s'est montrée classique, avec son ascension rapide, le taux élevé de la température à la période d'état, la défervescence brusque à la fin du cycle morbide. Le plus souvent alors, la crise s'est faite par la peau.

Chez une de nos malades, atteinte d'ichthyose congénitale généralisée, les sueurs se sont produites exclusivement à la face, seule partie du tégument respectée par l'ichthyose, et ont été extraordinairement abondantes. Dans les cas mortels, la courbe thermique a été le plus souvent irrégulière, avec de grandes oscillations. Dans plusieurs de nos observations, notamment dans les faits III et VII, la défervescence s'est produite par lysis, et la mort n'est survenue que quelques jours après, avec une nouvelle ascension de la température.

La durée de l'évolution enfin n'a pas été moins variable et moins anormale. Les malades de nos observations I et II ont succombé au 5e jour ; d'autres même (obs. V, VI) au 2e et au 3e jour.

En revanche, nous avons vu la mort arriver le 17e jour (obs. III), le 24e jour (obs. VII), et même le 47e jour (obs. IX).

Comme particularités dans les lésions anatomiques, nous n'avons guère à indiquer que la fréquence des moules fibrineux bronchiques, ou l'abondance des concrétions mucopurulentes dans les conduits aériens. Le raclage de la surface

pulmonaire montrait les mêmes organismes lancéolés déjà trouvés dans l'expectoration. Chez la femme qui fait le sujet de notre observation IX, et chez laquelle la terminaison tarda jusqu'au 47e jour, les pneumocoques avaient été constatés dans les crachats au début de la maladie. Ils n'existaient plus au niveau du reliquat de sa pneumonie.

III. *Manifestations non pulmonaires de l'infection à pneumocoques.*

Obs. VI (2e cas intérieur). — *Début brusque; point de côté; dyspnée extrême; mort le 3e jour; pleurésie fibrino-suppurée à pneumocoques.* — Le nommé P... (Jean), âgé de 62 ans, tailleur, entré le 28 janvier 1886, à l'hôpital de la Pitié, est porteur de lésions syphilitiques tertiaires anciennes pour lesquelles il est depuis longtemps soigné (gommes sous-périostiques du frontal et des pariétaux, éboulement du nez à la suite d'une gomme de la cloison, etc.). On le soumet au traitement par l'iodure de potassium.

C'est un homme robuste, encore bien musclé, légèrement obèse et emphysémateux. Il est couché dans la première salle Piorry, où s'accumulent de nombreux pneumoniques pendant les premiers jours du mois de mars.

Le 12 au matin, on le trouve assis sur son lit, souffrant d'un point de côté qui date de la veille. Le point de côté est localisé à gauche dans la région du mamelon.

L'oppression est moderée. Il existe quelques accès de toux quinteuse, des crachats muqueux peu abondants. Aucune modification de la sonorité à la percussion; quelques gros râles sonores dans toute la poitrine.

Le soir, l'état de ce malade s'est notablement aggravé; il y a de l'inquiétude, de l'anxiété. La respiration est fréquente, entrecoupée, suspirieuse ; le pouls est petit et rapide; le point de côté, assez violent, persiste au même endroit.

Le 13. Le malade est dans un état demi-comateux. Il ne réagit qu'aux fortes excitations et répond à peine aux questions par quelques monosyllabes. Face pâle, lèvres cyanosées. R. 30. Pouls filiforme, d'une petitesse extrême, presque imperceptible, très fréquent, mais difficile à compter. Diminution de la sonorité à la base gauche. Quelques frottements pleuraux au même niveau.

Mort à trois heures de l'après-midi.

Autopsie. — Outre des lésions multiples de syphilis tertiaire, et deux petits kystes hydatiques du foie, en voie de guérison, avec quelques hydatides mortes et affaissées, on constate ce qui suit :

Poumon droit. — Immobilisé par des adhérences anciennes, surtout marquées à la base, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique de la plèvre. Emphysème des deux lobes supérieurs. Congestion de la base. Le parenchyme est partout crépitant à la pression, et l'air s'échappe à la surface de la coupe.

Poumon gauche. — A la base, et le long du bord postérieur, couche d'exsudat pleural fibrino-suppuré de 1 mm. 1/2 d'épaisseur, sans épanchement liquide de la plèvre. L'examen ultérieur de cet exsudat y fait découvrir la présence de nombreux cocci ovoïdes, en couples ou disposés par séries de trois. Autour de quelques couples, la capsule est apparente (violet de gentiane, acide acétique au tiers).

A la coupe du poumon, on voit que le lobe inférieur, dans toute son étendue, ne crépite plus et est légèrement tuméfié. La coupe est rouge, lisse, sans granulations. Un fragment précipité dans l'eau, reste entre deux eaux. A la pression, il s'écoule des petites bronches un peu de liquide rosé. Le reste du poumon est emphysémateux.

Rien aux méninges ni à l'endocarde.

Cœur. — Volumineux, mou, surchargé de graisse, un peu dilaté, sans lésions d'orifice. Péricarde normal.

Aorte saine.

Rien dans les autres organes.

C'est surtout à propos de quelques faits de méningite cérébro-spinale, sans pneumonie concomitante, et caractérisés histologiquement par la présence du microbe de Friedlander, qu'on a pu supposer l'existence de manifestations erratiques, isolées et non pulmonaires, de l'infection pneumonique. Cette hypothèse prend plus de force quand de telles affections se montrent en même temps qu'une épidémie de pneumonie ; elle devient encore plus vraisemblable quand un grand nombre de ces pneumonies s'accompagnent d'exsudats méningés, contenant des pneumocoques.

Ce qui est probable de la méningite l'est aussi de la pleurésie. Le professeur Cornil a constaté dans l'épidémie de cette année, en même temps que la pneumonie et que la méningite ou l'endocardite, des pleurésies fibrineuses siégeant sur le

poumon du côté opposé. Dans le fait que nous venons de rapporter, la pleurésie ne s'accompagnait pas de pneumonie légitime. Il y a lieu de se demander si les micro-organismes rencontrés dans ce cas sont les mêmes que ceux de la pneumonie vraie ou s'il s'agit du pseudo-pneumocoque. Il n'existe pas de caractères morphologiques qui puissent faire trancher la question, et nous n'avons tenté aucune inoculation, permettant de conclure, d'après le mode réactionnel des animaux en expérience. Aussi bien, les récentes recherches de M. Netter (1) permettent de douter de la dualité du microbe pneumonique.

En restant sur le terrain clinique, il est impossible de n'être pas frappé des deux particularités suivantes : 1° l'allure dramatique des symptômes, tout à fait comparables à l'allure d'une pneumonie ; 2° le développement de cette affection en pleine épidémie de pneumonie, et en même temps que cinq autres cas intérieurs survenus dans la même salle. Cette double considération suffit pour justifier l'identité de nature entre cette pleurésie fibrino-suppurée et nos pneumonies du mois de mars.

IV. — *Complications (Endocardites à pneumocoques. Méningites à pneumocoques et à streptocoques. Parotidite.*

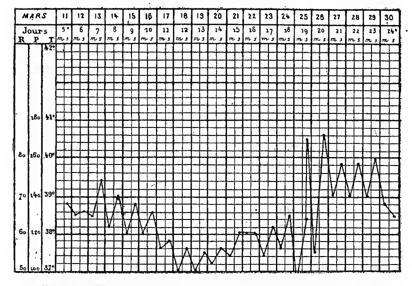
Obs. VII. — *Grippe ; pneumonie ; avortement ; mort au 24e jour ; autopsie ; broncho-pneumonie à gauche ; endocardite végétante à pneumocoques greffée sur un rétrécissement mitral ancien.* — La nommée D..., âgée de 23 ans, journalière, entre le 11 mars 1886 à la Pitié, salle Lorain n° 8.

Cette femme ne sait pas le français et ne peut nous dire son histoire pathologique. Nous savons seulement qu'avant d'entrer à l'hôpital, elle a toussé pendant une quinzaine de jours, et qu'elle s'est plaint d'une courbature et de douleurs vagues dans les membres. Le 8 mars elle a frissonné. Elle entre avec un point de côté, de la dyspnée, de la fièvre, une expectoration visqueuse et colorée en rose. On diagnostique : *pneumonie grippale*, localisée à la base gauche.

Quelques râles muqueux disséminés dans le reste de la poitrine,

(1) Netter. Soc. anat., séance du 9 avril 1886.

Les crachats contiennent de nombreux pneumocoques. La fièvre est modérée, le pouls fréquent, petit, mais régulier. Rien à l'examen clinique des autres viscères ; rien au *cœur* ni dans la gorge. Pas d'albuminurie. Dans la nuit du septième au huitième jour, la malade fait une fausse couche de trois mois et demi. Le placenta n'a malheureusement pas été examiné. A partir de ce moment, la fièvre décline. Le onzième jour, la défervescence est achevée et la malade demande à manger. Les signes physiques persistent au poumon gauche.



Le 25, dix-neuvième jour de la maladie, la malade est prise dans la soirée d'un violent frisson et sa température monte à 40°5.

Le 26 au matin, la fièvre est tombée, mais un nouvel accès semblable au précédent survient à deux heures de l'après-midi. La fièvre ne quitte plus la malade et elle meurt quatre jours après, sans qu'on ait pu affirmer une autre localisation pulmonaire, et sans qu'elle ait présenté de douleur du côté de son utérus.

Vers la fin de la maladie, pas plus qu'au début, on n'a rien constaté au cœur. Traces d'albumine dans les derniers jours.

Autopsie. — Rien aux *plèvres*, sauf quelques adhérences fibreuses anciennes, à droite.

Poumon gauche. — Coloration rouge brunâtre des deux tiers inférieurs, plus foncée par places. Zones multiples de splénisation cor-

respondant à des foyers de broncho-pneumonie; un peu de pus dans quelques petites bronches. Zone d'atélectasie à la base du lobe inférieur.

Poumon droit. — Lésions anciennes de pneumonie interstitielle ardoisée. Pas de foyers récents. Congestion généralisée.

Péricarde. — Normal.

Cœur de dimensions normales. Muscle flasque et mou ; cœur arrêté en diastole, avec caillots fibrineux récents. Sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et sur la tricuspide, quelques végétations disséminées, du volume d'une tête d'épingle. Elles siègent toutes sur la face ventriculaire des valvules; on les détache facilement, et au-dessous d'elles l'endocarde paraît intact. Au niveau de l'orifice mitral, ces végétations sont plus nombreuses et plus volumineuses. Mais cette localisation prédominante s'est faite sur des valvules anciennement modifiées, L'orifice est notablement sténosé, avec épaississement et état verruqueux des bords des deux valves. Un fragment d'une végétation endocardique récente, écrasé entre deux lamelles et coloré au violet de gentiane, montre, au lieu des amas de staphylocoques, quelques pneumococci.

Le *péritoine* est sain et ne contient pas de liquide. Rien au *foie* ni au *pancréas*.

Rate. — Volume double de l'état normal. On sent sous la capsule des nodosités du volume d'une noisette, au niveau desquelles la capsule est épaissie. A la coupe, on voit que ces nodosités correspondent à des infarctus de date et de dimensions variables.

Estomac. — Au voisinage du cardia, ulcération régulièrement circulaire, de la dimension d'une pièce d'un franc. Les bords sont taillés à pic, mais non saillants. Le fond de l'ulcération est plat, grisâtre. Il repose sur les fibres musculaires mises à nu. Sur la face externe de l'estomac, au point correspondant à l'ulcère, léger épaississement du péritoine. Dans les tractus vasculaires qui passent en ce point, il est impossible de trouver trace d'une oblitération artérielle.

Utérus. — Pas de traces de lymphangite ni de phlébite péri-utérine. Annexes en bon état. Plaie placentaire de bon aspect.

Rein droit. — Contracté, dur, petit, sillonné de dépressions étoilées, profondes, au niveau desquelles la capsule est épaissie et très adhérente.

A la coupe, tissu de cicatrice au niveau des dépressions.

Rein gauche. — Un peu volumineux et congestionné.

La malade dont nous venons de donner l'observation avait

subi, elle aussi, les atteintes de la grippe avant de contracter la pneumonie. Ce qu'il y a de plus frappant dans son histoire, c'est l'interruption dans le processus morbide ; un stade d'apyrexie et de franche convalescence apparente a séparé l'évolution pneumonique des accidents terminaux. Il semble en réalité que l'affection pulmonaire ait guéri pour son compte, et que l'endocardite se soit développée consécutivement. Si les choses se passaient toujours ainsi, on serait autorisé à dire avec quelques auteurs que la pneumonie se comporte d'abord comme une affection locale du poumon, et que l'agent pathogène franchit parfois le territoire pulmonaire. La pneumonie ainsi comprise ne serait pas d'emblée infectieuse, mais secondairement infectante. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour une plaie. Les organismes de la suppuration s'y cantonnent ou pénètrent parfois dans la circulation générale pour causer les accidents de la septicopyémie. Mais la réalité des faits s'oppose à cette conception, et notre observation VIII est un exemple d'endocardite déterminée en même temps que la lésion pulmonaire et qu'une méningite, par un même germe infectieux. Nous avons vu, du reste, que la localisation pulmonaire initiale peut faire défaut et qu'une pleurésie peut se développer isolément sous l'influence vraisemblable du même contage, qui, sur des malades voisins, créait des pneumonies. Chez notre femme, comme c'est la règle, les lésions endocardiques prédominantes s'étaient installées au niveau des valvules anciennement modifiées. L'état verruqueux de l'endocarde valvulaire, l'irrégularité et le dépoli de sa surface sont assurément de bonnes conditions pour l'arrêt et le développement des micro-organismes. Mais ce développement peut s'effectuer également sur des valvules antérieurement saines, et cela aussi bien dans l'endocardite à pneumocoques que dans la variété vulgaire d'endocardite infectieuse, caractérisée par les cocci de la suppuration.

L'observation suivante en fait foi. Dans ce fait comme dans le précédent, l'endocardite n'a été reconnue qu'à l'autopsie, et aucune irrégularité dans le rythme cardiaque, aucun bruit

adventice à l'auscultation n'ont permis de la soupçonner pendant la vie.

Obs. VIII. — *Pneumonie gauche ; absence de frisson ; endocardite ulcéreuse et méningite fibrino-suppurée à pneumocoques.* — Le nommé L..., âgé de 55 ans, terrassier, entre le 21 mai 1886, salle Piorry, n° 19.

Pas de maladies antérieures. Mal en train depuis le 12 mai. Le 16 mai, il est pris, au milieu de son travail, d'une grande courbature qui le force à abandonner son travail et à se mettre au lit. Pas de frisson. Début du point de côté dans la nuit.

A son entrée (5e jour), il a le visage animé, la peau chaude et couverte d'une sueur visqueuse, et se plaint d'une douleur assez vive au côté gauche. Il tousse modérément et rend quelques crachats gluants, adhérents au vase, teintés de sang. Dyspnée assez considérable.

A l'auscultation, souffle tubaire dans presque toute l'étendue du poumon gauche. Râles crépitants à la base. Matité au même niveau. Quelques râles muqueux à droite. Rien aux autres organes ni dans l'urine. Rien au *cœur*. Température très peu élevée (37°,8, hier au soir; 38°,2, matin).

Les 23-24. Oppression un peu moindre. Élévation de la température. Les crachats ne contiennent plus de sang.

Le 25. T. 40°. Un peu de délire la nuit dernière. Prostration.

Le 26. Le malade est couché sur le dos, les yeux à demi-clos, la bouche ouverte. Prostration complète. Lèvres tremblantes; langue sèche, râpeuse. Pouls faible à 120. T. 39°,8. Raideur de la nuque et renversement de la tête en arrière.

Nuage d'albumine.

Le 27. Coma absolu. Respiration entrecoupée. Pouls filiforme, extrêmement rapide. T. 40°,1. Soubresauts des tendons. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Raideur du cou. Peau visqueuse, sans élasticité, comme celle d'un cholérique.

Mort à deux heures de l'après-midi.

Autopsie. — Rien aux *plèvres*.

Poumon droit. — Emphysémateux. Légère congestion de la base.

Poumon gauche. — Hépatisation rouge, granuleuse, de tout le lobe inférieur. Quelques moules fibrineux bronchiques. Muco-pus en quantité dans les bronches.

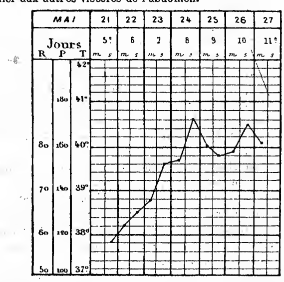
Péricarde normal.

Cœur de volume normal, flasque. Endocardite végétante au niveau

de tous les orifices, sauf le pulmonaire. Des sigmoïdes aortiques, une seule est atteinte; elle présente deux végétations dont la plus grosse a le volume d'un pois. Les végétations de la mitrale sont localisées à sa face auriculaire. Elles consistent en six petites excroissances siégeant presque toutes sur la valve gauche. Pas de lésions anciennes de l'orifice. Deux grosses végétations sur les tendons des muscles papillaires de la tricuspide.

Rien à l'*aorte.*

Rate un peu grosse, sans infarctus, molle, diffluente. Rien de particulier aux autres viscères de l'abdomen.



Encéphale. — Sur la face convexe du cerveau, on voit des traînées jaunâtres dues à du pus siégeant sous l'arachnoïde. Le pus est surtout abondant dans la scissure de Sylvius et autour des vaisseaux.

Sur la face inférieure, exsudat crémeux, adhérent, s'étendant depuis le chiasma jusque sur la moelle, plus abondant au niveau du confluent sous-arachnoïdien central, et enveloppant l'origine des nerfs crâniens.

A la face inférieure des deux lobes du cervelet, on observe également un exsudat en nappe, offrant les mêmes caractères.

Les méninges enlevées et vues sous l'eau sont très congestionnées. Elles sont opaques au point où siège l'exsudat.

Piqueté rougeâtre des circonvolutions, plus marqué à droite, principalement au niveau des circonvolutions temporale et frontale as-

cendante. Le trigone est complètement ramolli. Les ventricules latéraux contiennent environ une cuillerée d'un liquide trouble, purulent. Ils sont tapissés d'une couche de pus concret s'enlevant comme une fausse membrane. Les plexus choroïdes sont compris dans l'exsudat. Le tissu sous-jacent est ramolli, ecchymosé, et se désagrège au moindre contact.

Sur les coupes classiques, pas de lésions en foyer, mais injection généralisée des petits vaisseaux.

M. le Dr Netter, chef de clinique de la Faculté, a bien voulu se charger de l'examen bactériologique, et nous a remis la note suivante :

« Nos examens ont porté sur le poumon hépatisé, le pus de la méningite, les végétations mitrale et tricuspide.

« Des lamelles traitées par les réactifs ordinaires, nous ont fait voir dans les trois parties, des microbes ovoïdes encapsulés qui sont identiques au pneumocoque.

« Des coupes de méninges et de la végétation mitrale ont montré les mêmes éléments. »

Il est intéressant de voir combien le développement de la méningite s'est montré, ici, muet dans son expression clinique. C'est là un fait noté depuis longtemps pour la méningite pneumonique, que des lésions péri-encéphaliques très étendues s'expriment cliniquement par un petit nombre de symptômes sans intensité. Un peu de raideur du cou et de subdelirium nocturne, et aux derniers moments quelques soubresauts des tendons et la déviation de la tête et des yeux, voilà tout ce qu'a présenté notre malade. Contrairement à ce qui se passe d'habitude, l'apparition des symptômes méningés a coïncidé avec une élévation considérable de la température, alors qu'au début, quand l'affection pulmonaire attirait seule l'attention, la fièvre était modérée.

Les faits de méningite pneumonique sont bien connus des anciens auteurs. Chomel et Grisolle, notamment, en ont rapporté de nombreux exemples. Mais, ils ont pris un intérêt nouveau depuis que l'on pratique couramment la recherche des micro-organismes pathogènes. On n'en est plus maintenant à invoquer des troubles circulatoires ou des perturbations de l'innervation réflexe pour expliquer ces accidents.

Leur pathogénie s'éclaire par la constatation directe du microbe qui crée la phlegmasie méningée, comme l'inflammation pulmonaire et celle de l'endocarde. Un faisceau d'observations comme celle que nous venons de rapporter, montrant la simultanéité de plusieurs lésions organiques produites par un micro-organisme toujours identique, consacrerait définitivement la conception de la fièvre ou du typhus pneumonique.

Notre dernière observation a trait à un phénomène un peu plus complexe. Il s'agit d'une femme morte de méningite 47 jours après le début de sa pneumonie. Dans ce cas, il a été impossible de constater dans l'exsudat méningé la présence du coccus lancéolé et encapsulé; en revanche, on y trouvait des streptocoques. Il semble qu'une infection d'autre nature se soit greffée ici sur l'infection pneumonique. Le fait, rapporté par le professeur Jaccoud, d'une pyohémie consécutive à la pneumonie confirme la légitimité de cette interprétation.

Obs. IX. — *Pneumonie gauche; parotidite; mort au 47e jour; méningite fibrino-suppurée à streptocoques; œdème des lèvres.* — La nommée G... (Octavie), âgée de 51 ans, mécanicienne, entre le 6 mai 1886, à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain, n° 43.

Pas de maladies antérieures.

Pas de bronchite ni d'état grippal précédant le début des accidents actuels.

Le 1er mai, le soir, elle vomit son dîner, et prend un point de côté violent à gauche. Pas de frisson.

Restée cinq jours couchée chez elle, avec de l'oppression et de la toux. Le jeudi 6 mai, elle vient à l'hôpital à pied.

Le 7. Visage pâle, traits tirés. Oppression (22 respirations); point de côté modéré à gauche; crachats rares, adhérents, uniformément teintés en jaune. T. 39°,2. Pouls petit et dur. Matité et souffle à la base gauche; râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse. Examen clinique des autres viscères, négatif. Rien au cœur.

Urines abondantes, acides. Sans albumine ni sucre et d'une densité de 1,005.

Traitement. — Ventouses sèches et scarifiées.

Potion, avec : éther, 1 gr. 50; sirop d'ipéca, 30 gr.; teinture de digitale, 1 gr.

Le 8. Disparition du point de côté et de l'oppression. Le sommeil est revenu.

Les 9-16. Etat général satisfaisant. La malade reprend des forces, demande à manger, dort.

Plus de dyspnée ni de point de côté, mais persistance de la toux et des crachats pneumoniques. Depuis le 8, la température oscille régulièrement entre 37°,8 et 38°,5. Respiration toujours soufflante à la base gauche. Rien ailleurs.

Le 17. Vive douleur au niveau du bord postérieur du maxillaire inférieur droit.

Le 19. Tuméfaction limitée à la région parotidienne du côté droit, se prolongeant vers le masséter, et en bas à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. Douloureuse à la pression, uniformément tendue et dure. Douleurs spontanées par élancements, qui ont empêché la malade de dormir. La peau est tendue, mais de coloration normale. Même état général. Mêmes signes locaux. Les crachats et la toux persistent.

Des lamelles de crachats montrent des diplocoques et des cocci ovoïdes.

Ponction avec la seringue de Pravaz au niveau de la parotidite. Pas de pus; sang noir; pas de micro-organismes.

Le 19, soir. La température est remontée à 39°,5.

Les 19 mai-8 juin. Résolution graduelle de la parotidite. La température a maintenant des oscillations plus amples, 37°,5, le matin; 39°, le soir. Diminution du souffle. Encore un peu de toux et quelques crachats visqueux, jaunes. La malade se sent bien, elle mange et parle de s'en aller.

Le 9. Hier dans l'après-midi, un violent frisson. Température prise à 5 heures du soir, 40°,1. Ce matin, 39°,9. Prostration. Aucun autre phénomème nouveau que cette fièvre et cet abattement. Mêmes signes à l'examen du poumon. Pas de détermination nouvelle.

Bruits du cœur nets, sans altération du rythme, sans bruits adventices. Aucun symptôme d'ordre cérébral.

Pas d'albumine.

Le 10. Hier au soir, 40°,2. Ce matin, 37°. La malade se sent mieux, comme avant son frisson; elle redemande à manger.

Le 11. Ce matin, 37°, mais hier au soir, nouveau frisson avec 40°,4.

Décubitus dorsal. Déviation de la tête et des yeux vers la droite. Un peu de raideur de la nuque. Intégrité de l'intelligence. Rien aux

pupilles ni aux membres. La malade est abattue, ne peut s'asseoir seule. Rien au cœur; submatité, respiration un peu soufflante, quelques râles crépitants au niveau de l'ancien foyer pneumonique.

Thé au rhum. 30 grammes de sirop d'éther.

Depuis trois jours il ne reste plus trace de la parotidite.

Les 12-14. L'état général s'aggrave. T. à 37°,5, 38°, 38°,5.

Le 15. T. 38°,4. Malade anéantie, extrêmement amaigrie; nez pincé; lèvres sèches; dents fuligineuses et vernissées. Elle ne peut sortir la langue ni faire aucun mouvement spontané. Raideur des mâchoires. *Léger œdème de la lèvre inférieure.*

Toujours rien au cœur et pas de localisation nouvelle appréciable au poumon. Un vomissement vert, porracé, peu abondant. Expectoration d'un mucus purulent légèrement coloré en rouge. Intelligence conservée.

Température soir, 37°,8.

Le 16. T. 39°.8. Coma absolu.

Morte à huit heures du soir.

Autopsie. — Poumon droit sain. Le lobe inférieur du *gauche* transformé en un bloc compact, dur. A la coupe, le tissu est foncé, rouge sombre et noir avec épaississement des cloisons fibreuses. A la pression, il ne sort pas d'air par la surface de la coupe. Un fragment va au fond de l'eau.

Rien à la *plèvre.*

Cœur. — Petit. Valvules et orifices normaux. Vaisseaux intacts.

Foie. — Mou, conservant l'empreinte du doigt; teinte grisâtre, un peu graisseux, ayant l'aspect du foie dit infectieux, mais non congestionné. *Vésicule biliaire* remplie par une bile jaune.

Pancréas normal.

Rien du côté des *organes génitaux.*

Reins. — Un peu augmentés de volume, mous, surface lisse, capsule s'enlevant facilement.

Substance corticale. — Absolument décolorée (couleur de la cire).

Substance médullaire. — Légèrement anémiée. Rien aux bassinets ni à l'urèthre.

Encéphale (*Hémisphère gauche*). — Exsudat gélatineux et purulent par places, s'étendant tout le long de la sylvienne et sur le trajet de toutes ses branches. Les exsudats sont limités à la face externe de l'hémisphère.

Rien de semblable sur l'*hémisphère droit.* Pas de lésions en foyer. Rien du côté de l'isthme de l'encéphale et du cervelet. Rien à la base.

MAI 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 JUIN 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

Jours 5e 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47

T 42° 41° 40° 39° 38° 37° 36° 35° 34° 33°

P 180 160 140 120 100 80 60 40 20

R 80 70 60 50 40 30 20 10

L'œdème de la lèvre inférieure a disparu sur le cadavre. Il existe, en revanche, un très léger œdème de la lèvre supérieure. La dissection des *veines du cou* n'y montre rien d'anormal.

Des lamelles du liquide de la méningite, colorées au violet 6 B, décolorées dans l'alcool ou l'acétique 1/3, montées dans le baume après éclaircissement par la girofle, montrent non pas des pneumocoques, mais des micro-organismes ronds, isolés, en couples ou en chaînettes et analogues à ceux de la suppuration.

De nombreuses préparations du liquide obtenu par raclage de la surface de section du poumon n'ont montré aucun coccus ovoïde (45e jour du début de la pneumonie).

La parotidite, survenant au déclin de la pneumonie, est considérée par Grisolle comme une complication très rare et à peu près spéciale à la pneumonie des vieillards. Elle suppurerait presque fatalement, et sa signification pronostique serait très grave. Chez la malade encore jeune dont l'observation précède, la parotidite s'est terminée par la résolution complète, et sa guérison était effectuée quand sont intervenus les phénomènes méningés ultimes. On doit se demander si la parotidite, dans notre cas, s'est produite sous l'influence de l'infection pneumonique ou par le fait de l'infection secondaire, qui a sans doute occasionné la méningite à streptocoques. La recherche des micro-organismes dans le liquide de la ponction exploratrice étant restée infructueuse, on ne peut que poser la question.

Deux autres cas de parotidite compliquant des pneumonies mortelles se sont développés à la même époque dans un autre service de la Pitié. Dans un de ces cas, M. Toupet nous a montré au niveau des coupes de la parotide des cocci analogues à ceux de la pneumonie. Mais il faut toujours faire une réserve, ces micro-organismes pouvant se rapporter au pseudopneumocoque de la salive.

Les faits que nous venons de rapporter ont tous été observés au fort de l'épidémie de cette année. On pourrait diviser schématiquement la constitution de 1886, au point de vue qui nous occupe, en trois phases successives. Dans la première, de janvier à mars, les pneumonies apparaissent en grand nom-

bre. Elles sont précédées de bronchites ou de grippes, mais font peu de victimes.

Un peu plus tard l'épidémie est dans son plein. Les salles sont encombrées de pneumoniques, et les cas de contagion intérieure se manifestent. A cette période, de mars à juin, appartiennent les infections graves et les complications. Enfin les pneumonies deviennent moins fréquentes, et en même temps moins sérieuses, et l'épidémie prend fin quelques semaines avant l'automne.]

Certes, ces trois phases empiètent toujours un peu l'une sur l'autre. Il n'est pas non plus constant de les voir se préciser comme cette année, ni d'observer une période d'état de l'épidémie marquée par des traits aussi gravement accentués. Mais en interrogeant les statistiques d'un service d'hôpital, on acquiert la conviction que la pneumonie a son époque d'apparition, sa recrudescence saisonnière, son déclin, et que ces étapes se succèdent à peu près régulièrement aux dates indiquées.

C'est là un caractère de valeur pour déterminer la place de la pneumonie dans le cadre nosographique. Il vaut au moins autant, pour lui donner rang parmi les fièvres, que la marche cyclique de la température ou que le défaut de parallélisme entre les symptômes locaux et les phénomènes généraux. Cette évolution de la pneumonie par stades saisonniers la rapproche en effet étroitement de plusieurs autres maladies épidémiques, reconnues aujourd'hui infectieuses et parasitaires, et la placent en particulier à côté de la fièvre typhoïde.

NOTE SUR DEUX CAS D'ABCÈS VOLUMINEUX DU FOIE, CONSÉCUTIFS, L'UN A LA DYSENTERIE, L'AUTRE A UN TRAUMATISME ANCIEN (FRACTURE DE COTE AVEC PLEURÉSIE TRAUMATIQUE),

Par MM. DE GENNES,
Chef de laboratoire de la clinique chirurgicale à l'hôpital Necker,

et KIRMISSON,
Agrégé de la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

Pendant les vacances de 1885, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Necker, dans le service du professeur Le Fort, deux cas d'abcès volumineux du foie qu'il nous paraît bon de faire connaître et de rapprocher l'un de l'autre.

De ces deux cas, l'un est tout à fait classique; aussi le rapporterons-nous brièvement. Il empruntera cependant de l'intérêt aux recherches histologiques qui ont été faites sur les pièces par M. de Gennes, au double point de vue des lésions caractéristiques de la dysenterie et de la présence des microbes, capables d'expliquer la production de la complication hépatique.

Obs. I. — *Volumineux abcès du foie consécutif à u nedysenterie aiguë; incision; ouverture de l'intestin dans la poche; mort; autopsie.* — Bort (Léon-Baptiste), âgé de 34 ans, ayant toujours joui d'une santé excellente, est resté trois ans à la Guadeloupe comme gendarme colonial. Rentré en France le 14 juin 1885, il a présenté, au commencement de septembre, de la diarrhée et des douleurs violentes dans tout l'abdomen. Cette diarrhée abondante, fétide, glaireuse, et accompagnée d'un peu de ténesme, dura quinze jours.

20 septembre. Le malade est atteint d'un frisson.

Le 21. Il ressent une violente douleur à l'hypochondre droit, accompagnée de gêne de la respiration.

Le 23. Il entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rigal, suppléé par M. Muselier. On constate alors une douleur vive, profonde, dans le flanc droit, qui est aussi le siège d'empâtement. Les dernières côtes droites sont légèrement déjetées en dehors. En arrière, dimi-

nution du murmure vésiculaire; ni souffle, ni râles; légère albuminurie.

Le 26. L'œdème se localise à la partie postéro-externe de l'hypochondre droit.

Le 27. La peau devient rosée au niveau de l'œdème.

Le 29. Signes de pleurésie avec épanchement; matité, souffle, égophonie.

3 octobre. Teinte subictérique très prononcée. Voussure de l'hypochondre droit; côtes déjetées en dehors. L'empâtement s'étend jusqu'à la crête iliaque.

Le 10. Le malade a rendu par l'anus un bassin de sang coagulé en caillots rouges; pas de pus.

Le 11. Nouvelle selle sanglante moins abondante.

Le 12. M. Kirmisson, appelé à voir le malade, constate de la fluctuation dans le flanc droit; il pratique en ce point une ponction exploratrice qui donne issue à 750 grammes environ de pus sanguinolent; une large ouverture est reconnue nécessaire; le malade est transféré le 13 octobre dans le service de la clinique chirurgicale.

Le 14. L'état du malade est le suivant: il présente, dans la région de l'hypochondre et du flanc droits une tuméfaction considérable avec voussure des dernières côtes, tuméfaction qui descend au moins à cinq travers de doigt au-dessous du rebord costal et s'approche beaucoup de la crête iliaque. Cette tuméfaction s'avance, d'une part, jusqu'à la ligne médiane, et, d'autre part, se prolonge en arrière jusque dans la région lombaire. La matité hépatique mesure environ 24 centimètres dans le sens longitudinal suivant la ligne axillaire. L'état général est très mauvais, il y a une émaciation extrême; la langue est sèche. La teinte ictérique de la peau est très prononcée. L'urine est extrêmement trouble et très chargée d'urates; elle renferme un peu de pigment biliaire.

L'état général du malade est si mauvais qu'on ne lui administre pas de chloroforme. M. Kirmisson pratique, parallèlement au rebord costal, une incision de 8 à 10 centim. de longueur, qui donne issue à 2 litres environ d'un pus extrêmement fétide. Le doigt introduit dans la cavité de l'abcès permet de constater que cette énorme poche s'étend d'une part jusqu'à la ligne médiane, en avant; d'autre part, elle gagne en arrière la région lombaire. Elle remonte au-dessus des fausses côtes et gagne par en bas la crête iliaque.

Le lendemain de l'opération, le malade se trouve un peu soulagé; mais, le surlendemain, 16 octobre, on constate de nouveau une très

grande quantité de sang dans les garde-robes. Le 19, le pansement est souillé par des matières fécales; il s'est établi évidemment une communication entre le côlon ascendant et la cavité de l'abcès. Ce même jour, le malade, extrêmement affaibli, succombe à une heure de l'après-midi.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate l'existence d'adhérences reliant le foie au côlon ascendant et au grand épiploon, et limitant en avant la cavité purulente. Le rein est accolé à sa face postérieure. Comme l'examen avait permis de le constater pendant la vie, l'abcès remonte jusqu'au-dessous des fausses côtes et descend d'autre part dans la fosse iliaque. Le foie, extrêmement volumineux, remonte jusqu'à la troisième côte. Il renferme dans son épaisseur un grand nombre d'abcès à des périodes diverses de développement. Plusieurs branches des veines sus-hépatiques sont remplies de pus.

L'intestin grêle est sain. Le gros intestin présente, à des degrés divers, toutes les lésions de la dysenterie. A 20 centimètres environ au-dessus du cæcum, on constate la perforation qui a établi la communication entre la poche purulente et la cavité de l'intestin.

Les recherches microscopiques entreprises par M. de Gennes ont porté sur les lésions intestinales et sur les abcès du foie. L'examen a été fait au double point de vue des lésions de texture des organes malades et des bactéries qui pouvaient y être contenues.

Examinons d'abord les altérations subies par l'intestin : on trouvait, à la surface du gros intestin, des ulcérations plus ou moins profondes. Des coupes ont été pratiquées au niveau de ces diverses ulcérations, comprenant toute l'étendue de la perte de substance. Sur les limites de l'ulcération, on voit les glandes volumineuses, déformées et séparées par de nombreuses cellules embryonnaires, la couche sous-muqueuse est également infiltrée de cellules lymphatiques. Au niveau de l'ulcération, la couche glandulaire cesse brusquement; on aperçoit à sa place des amas de cellules lymphatiques. Partout les vaisseaux sont volumineux, dilatés, gorgés de sang.

Passons maintenant aux lésions du foie. Les coupes destinées à montrer les altérations subies par le foie au niveau des abcès comprenaient la paroi de l'abcès et aussi une certaine étendue du tissu du foie. Du côté de la cavité de l'abcès, la paroi est exclusivement composée de tissu conjonctif assez lâche, infiltré de nombreux leucocytes. Plus en dehors, cette couche conjonctive forme un feutrage plus serré et contenant beaucoup moins de cellules de pus. De cette

paroi partent des tractus conjonctifs épais qui s'insinuent dans le parenchyme hépatique Au milieu des faisceaux connectifs constituant les parois de l'abcès, on distingue quelques cellules hépatiques qui deviennent de plus en plus nombreuses, à mesure qu'on s'éloigne des parois de l'abcès. Ces cellules ont, du reste, subi des altérations considérables : elles sont aplaties, déformées et presque nécrosées.

Si on passe à l'examen du foie au niveau d'une veine remplie de pus, on voit les parois de cette veine épaissies, infiltrées de cellules embryonnaires, et, au pourtour de la veine, on note aussi des amas de cellules rondes. L'endothélium des parois veineuses a totalement disparu. Les cellules hépatiques sont pâles; beaucoup ont subi la dégénérescence graisseuse.

L'étude des diverses bactéries trouvées sur ces pièces révèle, en partie du moins, la pathogénie des accidents. Des raclages ont été faits sur les ulcérations intestinales, et le produit de ces raclages a été étalé sur des lamelles. Ces lamelles ont été colorées par le violet de méthyle B en solution dans l'eau d'aniline. Après un séjour de vingt-quatre heures dans cette solution, elles ont été lavées dans l'eau distillée, puis immergées dans la solution d'iodure de potassium iodé, décolorées ensuite par l'alcool absolu, éclaircies par l'essence de girofle et montées dans le baume sec.

Étudiées à l'aide de l'objectif à immersion homogène 1/12, ces lamelles ont montré les résultats suivants : aussi bien sur celles qui provenaient des ulcérations profondes que sur celles fournies par les ulcérations superficielles, on voit une infinité de bactéries, qui, la plupart, sont indifférentes, car on les trouve à la surface de toute muqueuse intestinale. Ce sont des bacilles plus ou moins volumineux, les uns courts, les autres très allongés; ce sont encore des micro-coques en chaînettes ou réunis deux à deux. Est-il possible de reconnaître, parmi ces divers microbes, celui qui est la cause de la dysenterie? Assurément non; aussi nous bornerons-nous à signaler la présence de ces diverses bactéries, sans en tirer, pour le moment du moins, aucune déduction.

Nous avons étudié également par raclage le pus des abcès du foie et celui contenu dans les veines. Examiné par la méthode exposée plus haut, ce pus est également rempli d'organismes, mais on n'y rencontre pas toutes les variétés trouvées à la surface de l'intestin. On y reconnaît seulement des microcoques, réunis deux à deux, des diplocoques.

L'étude des coupes est absolument confirmative de ces résultats :

bactéries diverses et très nombreuses sur les ulcérations et même dans l'épaisseur des tuniques intestinales; diplocoques seulement sur les parois des abcès du foie et dans les veines.

Comment, en présence de ces résultats, interpréter la genèse des accidents ? Des bactéries, causes de la dysenterie, nous croyons qu'il n'en faut pas parler. Nous n'avons trouvé aucun microbe qui n'ait été observé dans un intestin quelconque. Mais, au point de vue des abcès du foie, il est facile de tirer des conclusions de la présence de bactéries du même genre à la surface de l'intestin et dans le pus du foie. Ces diplocoques trouvés en abondance sont la véritable cause de la suppuration hépatique. Habitant un intestin sain, ils fussent restés absolument inoffensifs. Mais l'épithélium protecteur disparu, l'ulcération constituée, ils ont pénétré dans le système porte et ont gagné le foie, dans lequel ils ont déterminé la formation d'abcès.

Le fait précédent, nous le répétons, tire tout son intérêt de l'étude histologique qui a été pratiquée ; au point de vue clinique, il est tout à fait classique. Nous n'y insistons pas. Il en est tout autrement de notre seconde observation, dans laquelle de volumineux abcès du foie se sont développés en dehors des causes habituelles de ces suppurations, dans des conditions toutes spéciales qui lui donnent un haut intérêt.

Obs. II. — *Volumineux abcès du foie consécutif à une fracture de côte ancienne compliquée de pleurésie traumatique. Ouverture par la laparotomie; mort par pyohémie.* — Le nommé Adam (Léon), âgé de 25 ans, blanchisseur, entre le 2 août 1885 dans le service de M. le professeur Le Fort, suppléé par M. Kirmisson, où il est couché salle Saint-Pierre, n° 16. Appartenant à une famille bien portante, il a toujours joui lui-même d'une excellente santé, jusqu'à ces derniers temps. Au mois de décembre 1884, il est tombé de voiture, et, dans sa chute, le flanc gauche est venu porter violemment contre une des roues. Il entra alors à l'hôpital Necker dans le service du professeur Guyon, où il fut soigné pour une fracture de côte compliquée de pleurésie. Au bout de quinze jours, il pouvait quitter l'hôpital et reprendre son travail; il ne ressentait aucune douleur. Cependant, le 13 juillet dernier, il fut pris subitement d'accidents étranges. Il vomissait continuellement et présentait des phénomènes convulsifs sur lesquels le malade ne s'explique que très imparfaitement. Ces symptômes durèrent cinq jours. A ce moment, il s'aperçut qu'il portait à l'épigastr

une grosseur anormale. Inquiet de ce nouveau symptôme, il entra, le 25 juillet, à l'hôpital Necker, dans le service de M. Potain, qui pratiqua une ponction exploratrice à l'épigastre, retira du pus et porta le diagnostic de kyste hydatique suppuré du foie. Jugeant qu'un traitement chirurgical était nécessaire, M. Potain fit passer le malade dans le service de M. Le Fort, où M. Kirmisson le vit pour la première fois le lundi matin, 3 août.

L'examen du malade, pratiqué sur-le-champ, permit de reconnaître les caractères suivants : il y a un évasement considérable de la base du thorax ; les côtes sont soulevées et déjetées en dehors. Il existe à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, deux tumeurs ne présentant pas les mêmes caractères. Celle de l'épigastre est manifestement fluctuante ; celle qui occupe l'hypochondre droit possède un plus grand volume, et est seulement rénitente. La matité fournie par ces deux tumeurs se continue sans interruption avec la matité hépatique, qui mesure 19 centimètres en hauteur, suivant la ligne mamillaire.

A la partie postérieure du thorax, la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate, indiquant l'existence d'un épanchement pleural. En bas, le murmure vésiculaire fait complètement défaut. On constate du souffle et de l'égophonie à la limite supérieure de l'épanchement. Le malade présente une teinte ictérique très marquée des conjonctives, un pouls très fréquent, une dyspnée extrême, des sueurs profuses ; en un mot, tous les symptômes d'un état général très grave semblant nécessiter une intervention chirurgicale immédiate.

Le malade fut donc endormi, et M. Kirmisson pratiqua, à l'épigastre, une incision verticale de 3 à 4 centimètres de longueur. A peine l'aponévrose abdominale fut-elle incisée, que le pus jaillit au dehors. Il s'écoula ainsi 100 à 120 grammes de pus environ. Mais cet écoulement ne modifia en rien le volume de la tumeur qui occupait l'hypochondre droit. Une nouvelle incision fut donc faite sur la partie la plus saillante de cette seconde tumeur. On sectionna couche par couche les différents plans musculaires et fibreux de l'abdomen, et l'on arriva sur le péritoine. Il fut facile de s'assurer qu'il n'y avait pas d'addérences ; car, un pli fait à la séreuse avec des pinces, permettait de la soulever et de la déplacer en tous sens. Le péritoine étant incisé dans une étendue de 3 centimètres environ, on reconnut la face antérieure du foie à sa coloration brunâtre, et on le fixa à la paroi par quelques points de suture au fil d'argent fin. Mais les fils ne tardèrent pas à sectionner le tissu hépatique ; il en résulta un large orifice qui livra passage à une quantité considérable de pus. On

laissa l'écoulement se faire spontanément, en se gardant de toute pression qui aurait pu avoir pour résultat de faire passer le liquide dans la cavité péritonéale. Lorsque l'écoulement fut terminé, on passa de nouveau quelques fils de l'intérieur de la poche vers l'extérieur, pour consolider les adhérences du foie à la paroi ; puis, on introduisit dans la cavité un drain volumineux. Un second drain fut placé dans la poche épigastrique ; un large pansement de Lister recouvrit tout l'abdomen, et l'on maintint l'immobilité des parois abdominales en administrant au malade de l'opium.

L'opération produisit un soulagement immédiat considérable. La fièvre tomba, la dyspnée diminua notablement. Le lendemain, on ne toucha pas au pansement, dans la crainte qu'il n'y eût pas encore d'adhérences solides. Au bout de quarante-huit heures, on enleva les pièces superficielles du pansement tachées par le sang et par la suppuration ; enfin, le troisième jour seulement, le pansement fut changé en totalité, et l'on substitua au drain unique deux sondes accolées l'une à l'autre, qui permirent de faire dans la poche des lavages abondants avec l'eau boriquée.

L'état général et l'état local étaient très satisfaisants ; mais, le 7 août, au soir, la température s'éleva de nouveau à 40°,6. Le 8, elle était encore à 40°,4. Le ventre n'était ni ballonné, ni douloureux ; i n'y avait donc pas de péritonite. La suppuration n'était pas abondante ; elle ne répandait aucune odeur ; on ne pouvait pas davantage penser à la septicémie. Le malade accusait de la gêne de la respiration et des quintes de toux fréquentes. Le 9, nous avions l'explication des phénomènes dans une expectoration très abondante. Il était évident qu'une nouvelle poche purulente s'était ouverte dans les bronches. A partir de ce moment, une amélioration manifeste se produisit et s'accentua de jour en jour.

Malheureusement, cette amélioration ne fut pas de longue durée : le 25 août, le malade eut un grand frisson, et la température s'éleva de nouveau à 40°,8. Le 27, elle était encore à 40°. Le 28, pensant à l'existence d'une collection purulente profonde, on pratique, dans le 8e espace intercostal, une ponction avec une fine aiguille aspiratrice. Il ne sort aucun liquide. Pendant les jours suivants, la température s'abaisse ; mais, le 1er septembre, à une heure du matin, le malade a de nouveau un grand frisson ; il présente, en outre, du délire. La suppuration de la poche est très peu abondante.

Le 10. Fièvre violente, oppression. Du côté droit et en arrière, la matité a augmenté ; à gauche, il y a des râles abondants. Cet état s'accentue les jours suivants.

Le 15. On note un nouveau symptôme : c'est une parésie légère de la face du côté droit; le malade est dans un état de somnolence continuelle dont il est très difficile de le tirer.

Le 16. La paupière droite est tombante. Le malade est toujours dans le même état de somnolence et de subdélirium. Il succombe, le 17, à six heures du soir.

Autopsie. — Il existe, sur le bord convexe du lobe droit du foie, une énorme cavité purulente, close de toutes parts. En un autre point du bord convexe du foie, on note une adhérence intime entre une cavité purulente, le diaphragme et le poumon. C'est là la trace de l'abcès qui s'est évacué par les bronches. Trois autres abcès moins volumineux sont disséminés dans l'épaisseur du tissu hépatique.

Quant à la cavité de l'hypochondre droit qui avait été incisée et drainée, elle est réduite à un trajet extrêmement étroit, mesurant 6 à 7 centimètres de longueur. Des adhérences solides unissent le foie à la paroi abdominale à son niveau. On retrouve, au milieu de ces adhérences, quelques-uns des fils d'argent qui avaient servi à pratiquer la suture. L'abcès incisé sur la ligne médiane est cicatrisé et n'a laissé comme trace que des adhérences entre la paroi abdominale et la face antérieure du foie.

Un fait attirait l'attention, c'était l'existence d'une coloration bleuâtre, ardoisée, suivant toute la longueur du côlon descendant et occupant les franges de cet intestin, et le péritoine qui tapisse l'hypochondre et le flanc gauches. Cette teinte bleuâtre semble la trace d'une infiltration sanguine très étendue, produite au moment de l'accident que nous avons signalé.

La rate est volumineuse, très adhérente et diffluente. En arrière d'elle se trouve *une collection purulente enkystée.*

L'intestin, dans sa totalité, a été incisé et examiné par sa face interne; il est sain, à part l'angle droit du côlon, qui présente une ulcération par laquelle allait s'établir une communication entre un des abcès du foie et ce segment de l'intestin.

Du côté de l'encéphale, plusieurs abcès occupent le lobe antérieur gauche du cerveau. Il y a de la sérosité purulente dans les ventricules. Le lobe temporo-sphénoïdal est le siège d'un foyer d'encéphalite très étendu.

Examen microscopique des tissus. — L'étude histologique des pièces a été pratiquée par M. de Gennes. Toutes les pièces examinées ont été colorées par le violet de méthyle 6 B, en solution dans l'eau d'aniline. Lamelles et coupes étaient immergées dans le bain colorant

pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, les objets ulcérés étaient d'abord lavés dans l'eau distillée, puis plongés dans la solution d'iodure de potassium iodé (solution de Gram). Après un séjour plus ou moins prolongé dans cette solution, les préparations étaient décolorées par l'alcool absolu et l'essence de girofle et montées dans le baume à la térébenthine. Tous les examens ont été faits à l'aide de l'objectif à immersion homogène 1/12 de Verick et l'éclairage d'Abbé.

L'examen a porté tout d'abord sur le pus trouvé autour de la rate. Ce pus contient très nettement des microcoques réunis en chaînettes plus ou moins longues, les unes composées de quatre à cinq grains, les autres plus longues et plus ou moins contournées. On trouve aussi des microcoques isolés ou réunis deux à deux. Ces microcoques étaient parfaitement nets; mais, dans ces préparations, ils ne sont pas nombreux. Quelques lamelles en sont même complétement dépourvues. Les microbes sont donc beaucoup moins nombreux dans ce pus que dans celui des abcès que nous allons maintenant examiner.

Dans tous les abcès du foie, nous avons constamment trouvé des microcoques en chaînettes absolument semblables, comme aspect et comme volume, à ceux trouvés dans le pus de l'abcès périsplénique. Mais, tandis qu'ils étaient assez rares dans le pus de la rate, ils étaient au contraire très nombreux dans les divers abcès du foie.

Passant ensuite à l'examen du pus trouvé dans les ventricules du cerveau et dans la substance cérébrale elle-même, nous avons été frappés de l'abondance extrême des microbes trouvés dans ce liquide. Là encore, c'étaient des microcoques réunis en chaînettes, chaînettes qui, en quelques points, étaient enchevêtrées les unes dans les autres, et qui formaient ainsi des masses zoogléiques considérables.

Des coupes ont ensuite été faites pour examiner le tissu des organes malades. L'abcès de la rate était périsplénique. Les parois de l'abcès se confondaient avec la capsule de la rate fortement épaissie. On ne distinguait dans toute cette couche que des faisceaux conjonctifs épais, infiltrés, dans les parties les plus superficielles, de cellules de pus assez nombreuses. Par sa face profonde, cette couche conjonctive envoyait des tractus fibreux dans le tissu de la rate, qui ne semblait nullement altéré. Le foie, par contre, avait subi des altérations considérables. Examinons d'abord une coupe faite au niveau de la paroi d'un abcès et comprenant une certaine étendue du parenchyme hépatique avoisinant. On distingue, en commençant par la face cavitaire, des tractus conjonctifs lâches, infiltrés de globules de pus;

puis, en dirigeant l'examen vers des points de plus en plus rapprochés du tissu hépatique, on voit ces mêmes tractus conjonctifs devenir de plus en plus serrés; les cellules de pus sont moins abondantes, et on commence à distinguer quelques cellules hépatiques, du reste assez altérées. On retrouve ensuite le tissu du foie présentant des lésions considérables. Il est facile, en effet, de constater la présence de tractus fibreux épais, qui dissocient sans ordre le parenchyme hépatique. Ce sont, en un mot, des lésions de cirrhose diffuse. Les cellules hépatiques elles-mêmes sont altérées, aplaties, déformées. Près des parois de l'abcès, elles ont subi presque partout la dégénérescence graisseuse.

Les coupes du cerveau faites au niveau et au voisinage des abcès révèlent aussi des lésions assez intenses, consistant surtout en une prolifération des cellules de la névroglie. Ajoutons que les coupes des divers organes affectés ont montré l'existence des mêmes bactéries constatées déjà, en examinant le pus à l'état frais. Mais quels sont ces micro-organismes? Par leur forme, leur volume, leur mode de groupement, ces microbes semblent bien être de même nature que ceux qu'on trouve d'habitude dans l'infection purulente. Mais par quelle voie ont pénétré les germes, cause première de la maladie? Habituellement la porte d'entrée est facile à trouver. C'est une plaie accidentelle ou chirurgicale; c'est encore une plaie utérine à la suite d'un avortement ou d'un accouchement; mais ici il n'y avait aucune communication avec l'air extérieur. La périsplénite développée au niveau du traumatisme, qui plus tard a donné naissance à une collection de pus, et finalement à l'infection purulente, était parfaitement isolée, sans communication, ni avec la plèvre, ni avec le poumon, pas plus qu'avec l'intestin.

A la rigueur on pourrait émettre l'hypothèse suivante : le traumatisme a déterminé une fracture de côte. N'y a-t-il pas eu, à ce moment, une déchirure du poumon, si minime qu'elle soit, déchirure qui a pu mettre la plèvre en communication avec l'air extérieur? D'où la pénétration des germes par les voies lymphatiques qui font communiquer la plèvre et la cavité abdominale. Ces germes ont pu se déposer dans le foyer sanguin périphérique et y déterminer la suppuration, cause première de l'infection purulente. Mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la preuve ne saurait être faite. Le malade, en effet, n'a pu se rappeler s'il avait craché du sang à la suite de son accident, et la statistique du service de M. Guyon, consultée par nous, mentionne seulement la pleurésie traumatique.

D'ailleurs, s'il était démontré qu'aucune porte d'entrée n'a existé dans ce cas, on pourrait expliquer la genèse des accidents à l'aide des idées exposées par M. Chauveau au Congrès de Grenoble. M. Chauveau admet que, malgré les recherches négatives faites dans le but de trouver des microbes dans le sang des individus bien portants, le fait doit cependant exister. Il s'appuie sur des expériences de bistournage des moutons faites par lui. Dans deux cas, il a observé des lésions suppuratives du testicule, sans que la peau eût été intéressée. Il en tire cette conclusion, qu'il existe des microbes dans le sang des individus bien portants, microbes qui restent innocents pendant un certain temps. Mais qu'un traumatisme vienne leur créer un terrain favorable, aussitôt ils se localiseront et révéleront leurs qualités pathogènes. M. Verneuil, adoptant complètement ces idées, a cité à l'appui certains faits cliniques, par exemple, l'ostéite des adolescents, survenant à l'occasion d'un traumatisme *sans plaie*, chez un sujet antérieurement bien portant, et emportant le malade en quelques jours, à la suite d'accidents infectieux.

Dans le doute où nous nous trouvons ici au sujet des circonstances exactes dans lesquelles s'est produit l'accident initial, nous ne saurions insister. Mais nous ne pouvions passer sous silence un fait aussi insolite et qui soulève une discussion théorique d'un si haut intérêt. En résumé, une fracture simple de côte, accident qui est habituellement d'une si grande bénignité, a donné naissance, chez notre malade, à une périsplénite qui a passé à la suppuration et est devenue le point de départ d'une infection purulente qui s'est présentée en clinique sous la forme de volumineux abcès du foie.

Si maintenant nous comparons l'un à l'autre les deux abcès du foie que nous avons eu l'occasion d'observer, nous voyons qu'ils sont très différents par leur étiologie. L'un est d'origine pyohémique, l'autre est dû à la dysenterie. Mais, différents en apparence, ils se ressemblent beaucoup cependant par le mécanisme qui leur a donné naissance. Dans tous les deux, en effet, on constate la présence de micro-organismes, diplocoques et microcoques réunis en chaînettes. Les microbes ont été la cause évidente de la suppuration dans les deux cas. Le point de départ diffère seul. Dans l'un, on constate nettement la porte d'entrée, ce sont les ulcérations intestinales de la dysenterie. Dans l'autre, l'origine est un abcès périsplénique dont le mode de formation reste assez mal déterminé.

Au point de vue thérapeutique, ces deux faits sont bien loin d'avoir le même intérêt. Dans le premier cas, celui qui est relatif à l'abcès hépatique survenu comme complication de la dysenterie, le pus avait dépassé les limites du foie; il était de toutes parts circonscrit par des adhérences, et par conséquent isolé de la cavité péritonéale. L'ouverture de cet abcès n'offrait donc aucune particularité digne de remarque. Au contraire, l'abcès du foie, d'origine pyohémique, consécutif chez notre second malade à une fracture de côte, était encore contenu dans l'épaisseur même du tissu hépatique, lorsque nous l'avons incisé. Nous avons même pu nous assurer que le péritoine ne présentait pas d'adhérences à son niveau. Néanmoins, la large ouverture par le bistouri n'a déterminé aucun accident; il n'y a pas eu de traces de péritonite. Si le malade a succombé, c'est aux progrès de l'intoxication pyohémique à laquelle il était en proie, et nullement aux suites de l'opération. Ce fait est donc favorable à la méthode de traitement des abcès du foie préconisée par les médecins de l'Inde, et en particulier par Little, de Shanghaï, méthode qui tend à se généraliser aujourd'hui, non seulement dans le traitement des abcès hépatiques, mais encore dans celui des kystes hydatiques du foie.

DE LA BLESSURE DU DIAPHRAGME DANS L'OPÉRATION DE L'EMPYÈME (1),

Par le docteur Félix LAGRANGE (de Bordeaux).

Les accidents que peut entraîner l'opération de l'empyème sont, en général, bien connus; il en est un, cependant, qui ne me paraît pas suffisamment mis en relief dans les traités spéciaux ou les livres classiques: je veux parler de la blessure du diaphragme. La gravité de cet accident, l'impossibilité de l'éviter dans certains cas imprévus, l'oubli dans lequel on l'a laissé sont autant de raisons qui me poussent à communi-

(1) Mémoire communiqué à la Société de chirurgie, le 16 avril 1885.

quer à la Société de Chirurgie les recherches que j'ai faites à propos d'une observation recueillie à l'hôpital Saint-André de Bordeaux pendant que j'avais l'honneur de suppléer M. le professeur Denucé.

OBSERVATION. — *Plaie pénétrante de poitrine; péricardite et pleurésie purulentes; empyème dans le huitième espace intercostal gauche; incision du diaphragme; mort; autopsie.* — X..., 23 ans, entre à l'hôpital Saint-André, le 26 août 1884, pour une plaie de la région précordiale qu'il s'est faite il y a une heure. Il est pâle, couvert de sueurs froides, sa respiration est anxieuse, précipitée, son pouls petit, rapide. Pendant qu'on le place dans son lit, ce malade, qui n'avait pas encore perdu connaissance, a une syncope.

La plaie est située en dedans et au-dessous du mamelon gauche, dans le cinquième espace. Il s'écoule par la plaie, lorsque le malade est assis sur son lit, une abondante quantité de liquide séro-sanguinolent. L'examen du couteau qui a servi au suicide montre que la lame a dû pénétrer à trois centimètres au plus dans la cage thoracique. On se garde d'ailleurs de toute exploration. Il n'y a pas d'hémoptysie, mais une matité considérable en arrière, remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Pansement occlusif avec taffetas et collodion. Potion avec acétate d'ammoniaque et rhum. Pendant le premier pansement, nouvelle syncope; le soir, la température est à 40 degrés.

La nuit suivante est mauvaise. De très violentes quintes de toux viennent fatiguer le malade. La matité pleurale augmente et remonte en arrière jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Du côté du cœur et du péricarde, aucun signe d'épanchement; rien qui permette de soupçonner une lésion. Dans la journée apparaissent des frissons.

Dans la nuit du 2e au 3e jour, la dyspnée s'accuse de plus en plus; le surlendemain de l'accident, M. Chevalier, chef de clinique à l'hôpital Saint-André, constate tous les signes d'un épanchement très abondant et juge nécessaire de pratiquer une ponction évacuatrice. Il retire, à l'aide de l'appareil de Dieulafoy, 600 grammes d'un liquide séro-sanguinolent. L'oppression est moindre pendant la journée, mais le lendemain, le malade se plaint d'une vive douleur dans la région précordiale.

Potion avec infusion de digitale et rhum, quatre ventouses scarifiées sur la région précordiale. Les signes de la péricardite semblent disparaître au bout de quelques jours, mais ceux de l'épanchement

pleural persistent. On applique sur le côté gauche du thorax un vésicatoire camphré, dont l'effet est nul au point de vue de la disparition du liquide.

Vers la fin de la première semaine, l'état général commence à devenir mauvais, le teint est terreux, la face anxieuse, la dyspnée très grande, l'appétit nul, la peau chaude et sèche. Il n'y a pas d'œdème aux malléoles; il n'y en a pas davantage à la paroi thoracique. La température, comme en témoigne la courbe ci-jointe, oscille entre 39 et 40 degrés; le pouls, régulier, est assez rapide.

De violentes quintes de toux viennent saisir le malade chaque fois qu'il fait un mouvement; en présence de ces accidents, mon excellent ami M. Boursier, agrégé de la Faculté, pratique une deuxième ponction qui permet d'extraire 500 grammes environ d'un liquide séro-sanguinolent, non purulent (1).

C'est dans ces conditions que, prenant le 18 septembre la direction du service de M. le professeur Denucé, je suis appelé à donner mes soins à ce malade.

Je constate tous les signes d'un épanchement pleural très abondant à gauche. La matité s'étend, de haut en bas, dans toute l'étendue de la poitrine; on n'entend en aucun point le murmure respiratoire, les vibrations thoraciques ont partout disparu. A droite, la respiration est normale. Chose particulière, malgré l'abondance de l'épanchement et l'étendue de la matité, il n'y a pas d'amplitude exagérée dans le périmètre thoracique gauche.

Au niveau de la région précordiale, la percussion révèle une matité plus étendue qu'à l'état normal. Du côté droit, cette matité dépasse de deux centimètres le bord sternal; du côté gauche, elle se continue avec la matité de l'épanchement. Il n'est pas possible de se rendre un compte exact du siège de la pointe du cœur. Les battements du cœur sont réguliers, sans souffle, mais très précipités; le pouls est à 150.

Dans le cinquième espace intercostal gauche, on remarque la cicatrice du coup de couteau dont le malade s'est frappé. Cette cicatrice, obtenue en quelques jours à l'aide du pansement occlusif, a une longueur de 3 centimètres.

(1) Nous devons les renseignements qui précèdent à la gracieuse obligeance de notre ami M. Chevalier, chef de clinique de la Faculté de Bordeaux.

La dyspnée est extrême et s'accroît au moindre mouvement du malade.

L'état général est mauvais, l'appétit nul; il n'y a pas de frissons, mais une fièvre continue, dont le degré n'est pourtant pas en rapport avec la fréquence extrême du pouls. Il n'y a ni œdème des malléoles, ni œdème des parois thoraciques. L'urine, examinée à plusieurs reprises, ne contient ni sucre ni albumine.

Du 20 au 25 septembre apparaissent quelques légers frissons vespéraux, la température devient plus élevée. Soupçonnant la transformation purulente de l'épanchement hématique et dans le but d'atténuer la gêne extrême de la respiration, je pratique, le 25 septembre, une troisième ponction dans le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne et j'extrais une grande quantité de sang mélangé de sérosité, mais non de pus.

A cette époque, la cicatrice de la blessure précordiale devient rouge et douloureuse. Au-dessus d'elle se forme une collection purulente que j'ouvre par une large incision au point culminant de la tuméfaction, c'est-à-dire au niveau de la cicatrice elle-même. Il sort une grande quantité de pus qui peut venir du péricarde ou de la plèvre.

Dans le but d'éclaircir ce point douteux, je pratique avec ménagement, à l'aide de sondes molles de toute dimension, des explorations qui restent infructueuses. Je fais déplacer le malade de façon à faire de cet orifice un point déclive; mais le liquide purulent ne s'écoule pas en plus grande quantité. Les mouvements saccadés qu'impriment à la cage thoracique les quintes de toux et la respiration haletante du malade, n'ont aucune action sur l'abondance du liquide qui sort par cet orifice. Il paraît cependant très certain qu'il ne s'agit pas là d'un simple abcès de la paroi. Une bougie uréthrale d'un petit calibre a pu être introduite jusqu'à 6 centimètres de profondeur obliquement de bas en haut et dans la direction du péricarde. Il est vraisemblable que le trajet fistuleux communique avec la cavité de cette séreuse.

Du 26 septembre au 3 octobre, rien de particulier; il s'écoule une quantité assez abondante de pus bien lié par l'orifice dont nous venons de parler. Injection d'eau boriquée. Pansement de Lister.

Le liquide contenu dans la plèvre ne diminue pas de quantité. Tout le côté gauche de la poitrine en est rempli. De violents frissons surviennent dans les premières soirées d'octobre, le pouls est toujours à 150. La température, voisine de 40 degrés, subit des exacerbations marquées.

Le 3 octobre, je me décide à pratiquer sur mon malade l'opération de l'empyème, et, tout d'abord, je fais une nouvelle et quatrième ponction *dans le huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne.* Le liquide évacué, sans être franchement purulent, contient certainement une grande quantité de pus. L'indication d'ouvrir largement la plèvre s'impose, mais le malade, très fatigué, refuse énergiquement toute intervention.

Le 5 octobre, il accepte l'opération que je lui propose de nouveau. Au moment même d'intervenir, je procède à un nouvel examen. Les signes sont toujours ceux d'un épanchement extrêmement abondant. En aucun point du côté gauche, on n'entend le murmure respiratoire. La matité est absolue de l'épine de l'omoplate jusqu'aux fausses côtes. La dyspnée est très grande, 60 inspirations par minute et la fréquence des inspirations s'accroît encore pour peu qu'on déplace le malade.

L'opération est faite dans le huitième espace intercostal à l'endroit même *où ont été pratiquées les deux dernières ponctions.* Le sujet étant maigre, on arrive immédiatement sur les muscles intercostaux, qui sont incisés successivement.

L'incision est oblique de haut en bas, parallèle à la neuvième côte dont elle suit le bord supérieur. Estimant que j'ai incisé assez profondément, je laisse le bistouri pour la sonde cannelée et je cherche avec ce dernier instrument à pénétrer dans la cavité pleurale par l'angle supérieur et postérieur de la plaie opératoire. J'y parviens aisément. Un flot de pus s'échappe. L'instrument se meut librement dans une vaste cavité.

J'insinue l'extrémité de l'index dans l'ouverture ainsi faite à la plèvre, le pus coule abondamment. Voulant achever l'ouverture de la plèvre et faire une incision pleurale égale à l'incision cutanée, j'introduis de nouveau la sonde cannelée par l'angle supérieur et postérieur de la plaie, je l'insinue sous ce qui reste à sectionner pour élargir suffisamment l'ouverture, lui donnant ainsi une direction parallèle à la neuvième côte. Un bistouri introduit dans la rainure de la sonde cannelée achève d'un seul coup l'opération. J'ai la sensation et la conviction d'avoir incisé la plèvre épaissie par des fausses membranes.

Le lendemain, le malade meurt de péritonite. J'ai, à travers le diaphragme, ouvert la cavité abdominale. A l'autopsie, je constate les faits suivants :

Autopsie. — La plaie opératoire intéresse le huitième espace inter-

costal. La cavité pleurale est encore remplie par une grande quantité de liquide qui repousse le poumon, très ratatiné, dans l'angle vertébral.

L'incision de la peau a une longueur de 8 centimètres, l'incision interne a 6 centimètres, trois en arrière et en haut intéressent la plèvre, trois intéressent le diaphragme en avant et en bas. Ce muscle a contracté des adhérences qui vont de l'extrémité sternale de la cinquième côte à l'extrémité vertébrale de la dixième. L'obliquité de la ligne d'adhérence supérieure s'entrecroise en X avec l'obliquité des côtes. Le sillon costo-diaphragmatique est complètement effacé, le diaphragme aminci ne fait qu'un avec la paroi costale.

L'opération répétée à droite, du côté sain, dans le même espace intercostal et sur la même ligne axillaire, permet d'ouvrir la plèvre bien au-dessus des attaches du diaphragme qui présente, de ce côté, sa disposition normale.

La cavité du péricarde contient une petite quantité de pus ; ce pus s'écoule facilement par l'ouverture déclive, véritable empyème de nécessité, que j'ai faite en incisant la cicatrice de la blessure.

Dans l'abdomen, péritonite au début, rien dans les autres viscères. Le cerveau, la rate, le foie, les reins paraissent intacts.

Je ne puis taire que grand fut mon étonnement en présence de cet accident. Le huitième intercostal gauche étant l'espace recommandé par la plupart des classiques, en pratiquant cette opération, je ne songeais pas même à la possibilité d'une pareille complication et j'y songeais d'autant moins que, de l'abondance extrême de l'épanchement, je concluais à l'abaissement du diaphragme et à son éloignement de la paroi thoracique. Aussitôt après cette funeste intervention, j'ai eu le désir bien naturel de savoir si pareille mésaventure était arrivée à quelque autre chirurgien et dans quelles circonstances. A la vérité, les faits ne sont pas nombreux. Il est, par cela même, d'autant plus important de les relever et de les réunir.

Dans l'article *Empyème* du Dictionnaire en 60 volumes, Ruillier rapporte que Ruysch et Billard ont observé des blessures du diaphragme dans l'opération de l'empyème. Je n'ai pu retrouver les observations de ces auteurs, dont Ruillier ne

paraît pas avoir tiré grand profit, car il conseille l'incision dans le point le plus déclive possible.

Girgensohn (1), médecin des hôpitaux de Riga, en 1877, pratique l'empyème dans le sixième espace intercostal au niveau de la ligne axillaire ; il n'obtient pas une goutte de pus, la plaie ne donne issue qu'à un peu de sang. Quatre heures plus tard, Girgensohn introduit un trocart dans l'incision axillaire et il évacue ainsi un demi-litre de pus fétide. Le malade succombe le jour même à huit heures du soir, l'opération ayant été faite à une heure de l'après-midi. L'autopsie révèle que l'incision a pénétré directement dans la cavité abdominale ; le diaphragme, uni à la base du poumon, est fixé à la cage thoracique depuis la cinquième côte jusqu'en bas par des adhérences épaisses. L'incision ayant été faite entre la 6[e] et la 7[e] côte devait fatalement ouvrir l'abdomen; si le trocart introduit par la plaie opératoire a évacué une petite quantité de pus, c'est qu'il a suivi une direction oblique en haut et en arrière.

A côté du cas de Girgensohn se place naturellement celui de Brunnische (2), dans lequel il est question d'une pleurésie gauche à épanchement considérable dont une ponction exploratrice démontre la nature purulente. Avec un trocart volumineux, on pratique une ponction dans le 10[e] espace intercostal. On laisse un tube à demeure dans l'orifice de la ponction ; mais, le lendemain, le liquide s'écoulant mal, on agrandit l'ouverture avec le bistouri d'arrière en avant. Cinq heures après, le malade meurt.

L'autopsie montre que la ponction et l'incision ont ouvert la cavité abdominale. Le « diaphragme est soudé aux côtes, de sorte que la partie inférieure de la cavité pleurale n'existe plus ; l'adhérence remonte assez haut, car, même dans le huitième espace et sur la ligne axillaire, le trocart aurait traversé le diaphragme et pénétré dans le ventre. Dans l'abdo-

(1) Bulletin de l'Acad. de médecine, 1879, Communication de M. Jaccoud et Saint-Pétersburg., Med. Wochens., 1878, n. 8.

(2) Cliniques du professeur Jaccoud, 1884, p. 251 (hôpital de la Pitié).

men on trouve le pus de l'empyème et une péritonite récente. »

Dans le *Berliner Klinik Wochenschrift* (1), nous trouvons une observation qui contient en substance les détails suivants. Après une ponction exploratrice ne laissant aucun doute, Leesemann pratique une incision de 5 centimètres au-dessus de la 5e côte droite, résection sous-périostée d'un centimètre et demi de l'os, puis incision de la plèvre.

Trois jours après, le malade meurt. A l'autopsie, on trouve dans le bassin un demi-litre de liquide rosé trouble. Le diaphragme remonte à droite jusqu'à la quatrième côte; après avoir rompu une partie des adhérences qu'il présente avec le foie, on pénètre avec le doigt dans une cavité et dans une solution de continuité du muscle. La cavité pleurale droite renferme deux litres de pus. A l'hôpital de la Charité de Berlin, l'auteur de cet article, Ghade, a été témoin d'un fait semblable qu'il ne signale pas explicitement.

Dans les Bulletins de la Société anatomique de 1863 (p. 102), M. Hanot rapporte la longue histoire d'un fait très intéressant qui, au point de vue qui nous occupe, peut être ainsi brièvement résumé : Un homme est atteint d'une pleurésie chronique à droite, on lui fait des ponctions multiples ; la première, faite dans le huitième espace intercostal sur la ligne axillaire, ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang noir et s'accompagne de douleurs assez vives s'irradiant immédiatement dans l'épaule droite. D'autres ponctions faites plus haut donnent issue à du pus. Environ un mois après la première ponction, apparaît dans le huitième espace intercostal, une tumeur légèrement réductible et fluctuante. L'opération de l'empyème est pratiquée à travers cette tumeur au moyen d'une incision de 8 centimètres qui donne passage à deux litres et demi de pus verdâtre. Un mois après, le malade meurt. L'autopsie montre que l'incision pratiquée dans le huitième espace in-

(1) Berliner. Klinik Woch., 1880, n. 10, p. 134. Incision d'empyème portant sur le diaphragme. Mort, par F. Ghade.

tercostal intéresse, par l'une de ses moitiés, la plèvre, et par l'autre moitié, l'hypochondre.

Le diaphragme est sectionné.

Enfin, un quatrième fait, comparable à ceux qui précèdent, m'a été signalé dans les termes suivants par mon excellent maître et ami, M. Kirmisson, chirurgien des hôpitaux :

« En 1873, étant externe à l'Hôtel-Dieu, j'ai observé une femme jeune, excessivement obèse, portant une pleurésie du côté gauche. L'empyème ayant été jugé nécessaire, l'opérateur se proposa de faire son incision à la partie postérieure du thorax, pour mieux assurer l'écoulement des liquides. Une couche extrêmement épaisse de parties molles fut traversée, mais ne donna issue à aucun liquide. L'opérateur s'arrêta, jugeant qu'il avait affaire à une pleurésie enkystée. Après quelques jours, la malade succomba. L'autopsie nous démontra en effet l'existence d'une pleurésie purulente enkystée à la partie antéro-latérale du thorax. Quant à l'incision faite au thorax, elle avait porté dans le dixième espace intercostal, dans un point où la plèvre ne renfermait pas de liquide. Les *fibres du diaphragme avaient été incisées* et si l'opérateur eût poussé plus loin, il aurait coupé le péritoine et serait tombé dans la cavité abdominale. »

De ce que nous ne rapportons que ces quelques faits d'incision du diaphragme dans l'opération dont nous parlons, il ne faudrait pas se hâter de conclure à l'extrême rareté de l'accident. Il est permis de supposer que tous les faits n'ont pas été publiés. Nous lisons dans l'excellent travail de M. Peyrot sur la pleurotomie, une phrase grosse de réticences : « On connaît des cas dans lesquels l'ouverture du diaphragme a été rapidement suivie de mort. » L'auteur a, sans doute, eu connaissance de certains faits dont on a négligé la publication (1). Nous pouvons en dire autant de M. Duplay, qui signale explicitement cet accident et affirme que dans quelques cas le pus a fait irruption dans le péritoine et a déterminé la mort. Les

(1) Peyrot. Thèse sur la pleurotomie, 1876.

intéressantes observations auxquelles ces auteurs font allusion ont été passées sous silence.

Ce n'est point seulement dans l'opération large de l'empyème que le diaphragme a été intéressé par les opérateurs ; trop souvent, dans la simple ponction évacuatrice, le trocart a rencontré ce muscle et pénétré dans la cavité abdominale. Maurice Raynaud a rapporté à l'Académie de médecine, en 1879, un fait curieux de ce genre.

Il s'agissait d'un malade atteint de pleurésie purulente chez lequel il avait paru opportun d'établir une canule à demeure dans la partie la plus déclive possible. Maurice Raynaud, en compagnie de Dieulafoy, introduisit un trocart dans le neuvième espace intercostal. L'instrument pénétra dans la rate à travers le diaphragme. Ainsi qu'on put s'en convaincre par l'autopsie, on trouva la rate reliée à ce muscle au pourtour de la plaie par une péritonite adhésive de très peu d'étendue.

Dans les « Cliniques médicales de l'hôpital de la Pitié (1884) », le professeur Jaccoud (1) mentionne un fait malheureux qui doit être consigné ici.

Ce fait est tiré du *Catharinen spital* de Stuggard ; il s'agit d'un cas de pleurésie à diagnostic difficile. Une ponction fut faite dans le huitième espace intercostal. Quand on retira le trocart, on vit s'échapper un jet rayonnant de sang à mouvement rythmique.

L'autopsie permit de constater dans la moitié inférieure de la poitrine, des adhérences du poumon, du péricarde, du diaphragme entre eux et à la paroi ; le poumon était réduit à une bande adhérente, membraniforme, d'un centimètre d'épaisseur. Le trocart a pénétré dans le cœur.

Le cas de Wagner, que rapporte Hache dans son intéressant travail sur la « pleurotomie antiseptique » (2), montre aussi bien que tous ceux qui précèdent, la nécessité de songer aux

(1) Jaccoud. Cliniques médicales de la Pitié, 1884, p. 251.

(2) Hache. Revue de chirurgie, janvier 1883.

adhérences diaphragmatiques et le danger d'opérer dans les parties inférieures de la cage thoracique.

Wagner fait une pleurotomie dans le neuvième espace; il sort 1,500 grammes de pus; le lendemain, le liquide paraissant s'écouler avec difficulté, Wagner enlève un morceau de la dixième côte. Quelques jours après, un abcès apparaît au niveau de la région fessière. Le doigt introduit dans la cavité pleurale s'engage dans une ouverture faite à la partie postérieure du diaphragme. Wagner pense que ce muscle a été lésé pendant la résection de la côte et que l'abcès a été la conséquence de cette lésion.

Tous les chirurgiens qui ont pratiqué l'opération d'Estlander ont pu se rendre compte d'une façon précise des rapports du diaphragme et de la paroi costale. Au lieu d'être abaissé, comme le disent les classiques, et refoulé par l'épanchement, le diaphragme présente souvent une exagération de sa courbure normale. Ce phénomène est facile à comprendre, si l'on songe que dans les pleurésies purulentes chroniques qui tendent à la guérison, les parois thoraciques cherchent tout naturellement à se rapprocher du poumon pour combler l'excavation pleurale. Il est évident que le diaphragme doit être attiré vers la partie supérieure de la cavité thoracique et que ses rapports immédiats avec les parois costales augmentent ainsi beaucoup en étendue. Nous trouverons la preuve de cette assertion dans la pratique de ceux qui se sont servis de la résection de la paroi thoracique dans le traitement de l'empyème chronique. Bouilly (1), qui a fait adopter en France la méthode d'Estlander, voulant, après une opération de ce genre, établir une contre-ouverture dans le neuvième espace intercostal, traversa le diaphragme et ouvrit la cavité péritonéale, ce qui, d'ailleurs, n'eut point de suite fâcheuse. Nous tenons de Kirmisson que dans une opération d'empyème faite dans le sixième espace intercostal, à l'aide du doigt introduit dans la plaie, il put s'assurer qu'il était placé immédiatement au-dessus du diaphragme; sur un autre malade,

(1) Bouilly. Soc. de chir., 19 mars 1884, p. 267.

le même chirurgien, pour compléter une opération d'Estlander, fit une large ouverture au niveau de la ligne axilliaire dans le huitième espace intercostal. Ici encore, il put constater, à l'aide du doigt, qu'il était immédiatement au-dessus du diaphragme. En passant en revue tous les cas de thoracoplastie, on pourrait certainement trouver nombre de faits analogues, mais ceux que nous venons de rapporter prouvent suffisamment la fréquence des adhérences costo-diaphragmatiques et mettent bien en relief le grand intérêt qu'elles offrent au chirurgien.

Il est incontestable que ces adhérences ne sont pas constantes et que dans les cas où l'épanchement est très abondant, le diaphragme est souvent repoussé vers la cavité abdominale, en même temps que le poumon refoulé vers la colonne vertébrale et la cage thoracique distendue. Mais cet aplatissement du dôme diaphragmatique n'est pas la règle absolue ; les adhérences costales sont d'une fréquence qui, pour être mal établie, n'en est pas moins considérable.

Une question se pose naturellement ici. Est-il possible de reconnaître ces adhérences avant l'opération ? Le professeur Jaccoud a consacré à ce diagnostic une partie du remarquable discours qu'il a prononcé à l'Académie de médecine, en 1879, sur les pleurésies cloisonnées. La percussion est impuissante, il faut recourir « à l'examen de la mobilité respiratoire dans la zone costo-épigastrique. Dans les cas d'adhérences pures, on constate le renversement des mouvements normaux de l'épigastre et de l'hypochondre, c'est-à-dire un retrait inspiratoire et une projection expiratoire et, en outre, on voit à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du 6e et du 7e espace; avec cette dépression coïncide dans la même étendue une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane. »

Comme le côté sain a conservé sa mobilité physiologique, il y a, ajoute Jaccoud, un antagonisme complet entre les deux moitiés inférieures du thorax ; ainsi est constitué un véritable mouvement de bascule qu'on peut aisément apprécier en se plaçant au pied du lit du malade.

Tels sont les signes mis en lumière par ce clinicien pour le diagnostic des adhérences costo-diaphragmatiques. J'ai le regret de n'avoir pu les mettre à profit. Chez mon malade, la respiration était haletante, la dyspnée très marquée; il me paraît difficile, dans ces circonstances, de bien apprécier les conditions d'expansion et de retrait de la cage thoracique. D'autre part, même dans les cas ordinaires, il est permis d'élever quelques doutes au sujet de la valeur réelle des signes sur lesquels insiste le Pr Jaccoud.

Thuvien(1), dans une thèse récente sur les adhérences pleurales, laisse de côté le signe donné par Jaccoud et pense qu'une auscultation attentive peut seule faire reconnaître les adhérences, mais il faut pour cela qu'elles soient lâches et permettent un certain glissement, générateur des bruits; il est, par conséquent, évident que l'auscultation ne peut être d'aucun secours dans les cas où le diaphragme est intimement soudé à la paroi costale; de telle sorte que, pour ce diagnostic si important, l'auscultation aussi bien que l'inspection thoracique et la percussion peuvent, dans l'immense majorité des cas, être considérées comme impuissantes.

La légitimité de cette appréciation ressort amplement de l'argumentation des deux éminents contradicteurs qui ont répondu au Dr Jaccoud devant l'Académie, Woillez et Maurice Raynaud.

Le diagnostic des adhérences costo-diaphragmatiques reste sinon impossible, au moins incertain, et c'est, me semble-t-il, un de voir étroit que de ne pas baser une intervention active sur des signes au sujet desquels des médecins de cette importance n'ont encore pu se mettre d'accord.

Si donc, en chirurgien prudent, on désire ne pas s'exposer au très fâcheux accident qui fait le sujet de ce travail, il faut admettre ce principe fondamental, que l'ouverture de la cage thoracique doit toujours être faite au-dessus de la sixième côte. Je n'ignore pas que beaucoup de chirurgiens conforment leur pratique à cette manière de voir; mais il n'en est pas

(1) Thuvien. Th. Paris, 1884.

moins indiscutable que l'immense majorité des auteurs classiques considèrent le huitième espace intercostal à gauche et le septième à droite comme les lieux d'élection. Beaucoup font même remarquer que lorsque l'épanchement est abondant, le *diaphragme étant abaissé,* il est possible de se rapprocher encore davantage des côtes inférieures. On comprendra que j'insiste avec quelque complaisance sur les recommandations faites par les divers auteurs qui ont traité de l'opération de l'empyème, car j'ai le double désir de justifier la conduite que j'ai tenue et de montrer la nécessité de modifier les conseils classiques à cet égard.

Les premières opérations d'empyème furent pratiquées au niveau des fausses côtes et les premiers auteurs qui ont écrit sur ce sujet, ont tracé des règles et établi des précédents déplorables.

Murralt, dans l'article *Empyème*, du Dictionnaire en 30 volumes, conseille de pratiquer l'opération entre la 11e et la 10e côte, et Lassus (1) recommande le dernier espace intercostal. Fréteau (2), qui a fait sur ce sujet un mémoire très étudié, avec expériences cadavériques à l'appui, conseille de pratiquer l'opération du côté gauche entre la 10e et la 11e côte et du côté droit entre la 9e et la 10e.

Sédillot (3) insiste sur la nécessité de faire l'incision au point le plus déclive de la poitrine. Tous ces auteurs paraissent s'inspirer directement d'Hippocrate et d'Amatus Lusitanus, qui recommandent de plonger le bistouri au-dessus de la 3e côte en comptant par en bas, c'est-à-dire dans le neuvième espace intercostal. Les auteurs classiques actuels ont incomplètement corrigé ces errements.

Sedillot et Legouest (4) désignent le neuvième espace intercostal comme point d'élection ; à la vérité, Chauvel (5) recom-

(1) Lassus. Traité de médecine opératoire, t. II, p. 173.

(2) Fréteau. Mémoire sur une opération d'empyème pratiquée avec succès du côté gauche de la poitrine. Journal général de médecine, t. 47, p. 121.

(3) Sédillot. De l'empyème.

(4) Sédillot et Legouest. Médecine opératoire, t. II, p. 501.

(5) Chauvel. Pièces de médecine opératoire.

mande de ne pas descendre au-dessous du septième; mais Velpeau (1) préfère le neuvième espace intercostal à gauche et le huitième à droite. Plus bas, dit-il, le diaphragme et le foie pourraient être blessés, on s'exposerait à porter l'instrument jusque dans le péritoine, à tomber au-dessous de la collection; plus haut, le point ne serait pas assez déclive et le liquide ne s'écoulerait pas avec toute la facilité désirable. Velpeau ajoute même que, dans les épanchements abondants, le diaphragme étant abaissé, on peut sans crainte inciser plus bas.

Pour Malgaigne et Lefort (2), le neuvième espace est le meilleur et si par prudence on incise au niveau du huitième, on peut se croire à l'abri de toute lésion du diaphragme. Nous n'aurons garde enfin de passer sous silence l'opinion des auteurs qui, dans ces dernières années, ont le mieux tracé les règles de la thoracentèse et de la pleurotomie.

Moutard-Martin (3) considère le huitième espace intercostal comme celui par lequel on doit généralement pénétrer, et cette manière de faire est explicitement approuvée par Peyrot (4) dans le travail bien connu qu'il a consacré à l'opération de l'empyème. C'est l'opinion de ces deux derniers auteurs que défend le professeur Duplay dans son traité de pathologie externe.

Telle est la pratique des auteurs classiques dont il aurait encore été facile de grossir le nombre; je m'empresse maintenant d'ajouter que beaucoup de praticiens habiles s'éloignent instinctivement du huitième espace.

Les chirurgiens qui ont le plus souvent pratiqué la pleurotomie antiseptique, Baume, Konig, Schede, etc., etc., conseillent de pénétrer par le cinquième espace. Ils estiment que

---

(1) Velpeau. Médecine opératoire, t. III, p. 720.
(2) Malgaigne et Lefort. Traité de méd. opératoire, t. II, p. 327.
(3) Moutard-Martin. La pleurésie purulente. p. 126.
(4) Peyrot. Etude expérimentale et clinique sur le thorax des pleurétiques et sur la pleurotomie, 1876, th. Paris.

là se trouve le point le plus déclive pour peu que l'on soulève le siège du sujet. C'est une affirmation insuffisamment établie et qui tombe même devant ce fait indéniable que les malades atteints d'un épanchement abondant, très oppressés, se tiennent d'habitude assis sur leur lit; mais ces derniers auteurs n'en sont pas moins dans le vrai en ce qui concerne le choix de l'espace intercostal. La cavité thoracique ne se vide pas comme un tonneau; «le liquide sort moins sous l'influence de la pesanteur qu'en raison de l'expansion pulmonaire qui le chasse vers l'ouverture » (1). Il faut donc pratiquer l'incision assez haut; l'écoulement du liquide sera, en général, facile; si, d'ailleurs, cet écoulement est insuffisant, rien n'empêche de faire ensuite ce que beaucoup d'auteurs, entre autres Wagner, ont conseillé, de pratiquer une contre-ouverture de dedans en dehors sans courir le risque de toucher au diaphragme et au péritoine.

S'il est maintenant établi que nos meilleurs classiques donnent un dangereux conseil en recommandant de pratiquer l'opération de l'empyème dans le huitième espace intercostal, le but de ce travail est pleinement atteint. Le cinquième espace doit être considéré comme le point au-dessous duquel on ne doit pas porter le bistouri. On aura ainsi la certitude d'éviter le grave accident qui fait l'objet de ce mémoire.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN ANGLETERRE

Par M. OTT.

L'étude de l'organisation de l'enseignement médical en Angleterre est, sous bien des rapports, hérissée de difficultés. En France, il suffit de lire le règlement d'études prescrit pour

(1) A. Guérin. Chirurgie opératoire, 1855, p. 447.

le doctorat en médecine et l'officiat de santé pour être renseigné. En Angleterre, la chose n'est pas aussi aisée. Il n'y a pas moins de dix-neuf corporations autorisées à délivrer des diplômes conférant le droit d'exercer. Bien que le programme des examens comprenne l'ensemble des sciences médicales, le niveau des connaissances exigées varie dans de larges limites, suivant le grade et le jury d'examen. Chaque corporation délivre un, le plus souvent, plusieurs grades portant un nom différent. A côté des docteurs en médecine, nous trouvons des bacheliers en médecine et, le piquant de la chose, c'est que beaucoup de ces bacheliers ont dû passer des examens plus difficiles que maint docteur de certaines Universités. Ce n'est pas tout, il existe des maîtres en chirurgie, des bacheliers en chirurgie, des licenciés, etc.

Il y a là un manque d'homogénéité dans la dénomination et la collation des grades qui saute aux yeux. Cet état de choses n'est pas sans présenter des inconvénients sérieux. Certains jurys d'examen exigent trop peu, et néanmoins une fois l'examen passé, le candidat heureux aura aussi bien le droit d'exercer que celui qui, plus scrupuleux, aura demandé son diplôme à des juges plus sévères. Le public, de son côté, n'a-t-il pas droit aussi à quelques égards ? Lui imposer l'obligation de se familiariser avec une pareille collection de diplômes et de grades est réellement abusif. Le besoin d'une réforme s'est déjà fait sentir ; un projet de loi est à l'étude, pour la rédaction d'un programme d'examen uniforme et la création d'un jury d'examen unique.

Il ne faudrait cependant pas croire, d'après ce qui précède, que les examens sont, quant au programme et aux conditions d'admission, laissés complètement au libre arbitre des différents jurys. Il y a un règlement qui a servi de base aux différents programmes et la loi a fixé un minimum pour la durée des études.

Pour la clarté du sujet, je diviserai mon travail en trois parties :

1° Conditions préliminaires pour aborder les études médicales ;

2° Ecoles de médecine, Universités, Organisation de l'enseignement;

3° Examens et corporations conférant des grades.

Tout étudiant en médecine doit, avant de commencer ses études médicales, se faire inscrire au bureau du Conseil général de médecine (General medical Council). Cette inscription n'est accordée qu'à la condition d'avoir passé un examen sur les matières d'instruction générale indiquées ci après :

Langue anglaise (grammaire, composition sur un sujet donné) ; 2° Histoire de l'Angleterre ; 3° Géographie moderne ; 4° Latin (version et grammaire) ; 5° Eléments des mathématiques, savoir : (*a*) fractions ordinaires et décimales ; (*b*) algèbre, jusqu'aux équations du premier degré inclusivement ; (*c*) géométrie : les deux premiers livres d'Euclide ; 6° Mécanique élémentaire des solides et des fluides, avec les éléments de la statique, de la dynamique et de l'hydrostatique ; 7° un des sujets suivants, *au choix* du candidat : (*a*) grec, (*b*) français, (*c*) allemand, (*d*) italien, (*e*) toute autre langue moderne, (*f*) logique, (*g*) botanique, (*h*) chimie élémentaire.

Le programme ci-dessus, rédigé par le Conseil général de médecine, sert de base aux exigences des différents corps d'examen. La simple lecture de ce programme montre que le niveau d'instruction générale exigé pour aborder les études médicales est inférieur à celui d'un étudiant en médecine français, qui doit être pourvu du baccalauréat ès lettres et ès sciences, au moins pour le doctorat en médecine. Je m'empresse d'ajouter qu'un certain nombre de médecins anglais prennent un grade universitaire avant de commencer leurs études et, dans ce cas, ils n'ont rien à nous envier : un bachelor of arts étant largement à la hauteur d'un bachelier ès lettres. Après avoir passé cet examen préliminaire, l'étudiant devra aussitôt se faire inscrire. Il n'est accordé qu'un délai de quinze jours, si l'on veut faire dater le temps des études médicales du jour de l'inscription.

Ces formalités remplies, l'étudiant pourra commencer ses études médicales de l'une des trois façons suivantes :

1. En remplissant pendant un an un service actif dans un

hôpital de province ou tout autre établissement médical autorisé;

2. Comme élève, pendant un an, d'un chirurgien légalement reconnu et occupant un emploi public suffisant pour fournir les éléments d'une instruction pratique à son assistant;

3. En entrant de suite dans une école de médecine reconnue par l'Etat.

L'étudiant n'est pas obligé d'entrer immédiatement dans une école de médecine. Il a pendant un an la latitude d'entrer de suite dans la pratique médicale, sous la direction d'un maître, bien entendu. Cet usage, emprunté à l'ancien système des assistants (apprenticeship), me paraît, à côté de quelques avantages, présenter de graves inconvénients. Sans doute l'élève, s'il est chez un chirurgien (surgeon), se familiarisera avec les bocaux du dispensaire, apprendra la petite chirurgie et se fera une idée exacte de la vie d'un médecin praticien. A côté de ces avantages, je vois des inconvénients graves. S'il est une profession préalable qui réclame une éducation scientifique, c'est assurément la médecine. L'expérience journalière démontre combien le médecin a de tendance à tomber dans l'empirisme quand il n'est pas guidé par une instruction solide et par l'esprit scientifique. Il n'y a que l'école et des maîtres éclairés, habitués à l'enseignement, qui peuvent développer cet esprit de méthode, ce talent d'observation, cette crainte salutaire, d'une conclusion hâtive, cette soumission absolue aux phénomènes objectifs, qui constituent dans leur ensemble l'esprit scientifique médical.

Heureusement la plupart des étudiants suivent la troisième manière de procéder : ils entrent immédiatement dans une école de médecine. Ceci me conduit à parler des établissements où l'on enseigne la médecine.

Pour l'Angleterre à proprement parler (l'Ecosse et l'Irlande exceptées), Londres est le grand centre d'études; il n'existe pas moins de onze écoles de médecine en connexion avec les différents hôpitaux. Supposez l'Hôtel-Dieu, avec un pavillon de dissection, des laboratoires de physiologie, d'histologie, de chimie, de physique, des salles de cours, etc., en un mot

muni de tout le matériel nécessaire pour l'enseignement médical, et vous aurez une idée assez exacte d'un hôpital-école de Londres. Il n'y a pas de ces instituts dont s'enorgueillissent les Universités allemandes ; les proportions des pavillons et des laboratoires sont modestes. On sent bien, en entrant dans un des hôpitaux de Londres, que le centre de l'activité est à l'hôpital bien plus que dans le laboratoire.

Le personnel des professeurs de l'école se recrute parmi les médecins et les chirurgiens de l'hôpital; il suffit de jeter les yeux sur le programme des cours pour se convaincre que l'enseignement est en bonnes mains. Prenons au hasard l'hôpital St-Bartholomew's. J'y relève comme chirurgiens Savory et Thomas Smith, comme accoucheur Mathias Duncan, comme ophtalmologiste Power. A King's College nous trouvons Lister, à St-Georges Holmes, à Guy Bryant, à London Hospital Hutchinson, pour ne citer que des chirurgiens. Il me faudrait citer la liste des professeurs de chaque école pour épuiser le nombre des hommes éminents qui professent dans les différentes écoles de médecine.

Voici, par ordre alphabétique, la liste des hôpitaux-écoles de Londres :

St-Bartholomew's, Charing Cross, St-Georges, Guy, London Hospital, St-Mary, Middlesex, St-Thomas, Westminster.

Deux écoles ont le titre de facultés ; ce sont : King's College et University College.

Pour que le lecteur ait une idée précise du personnel médical d'un hôpital de Londres, ainsi que du programme des cours ; je vois transcrire l'un et l'autre *in-extenso*. Je prendrai l'hôpital de Guy (Guy's Hospital) comme exemple.

Hopital de Guy (695 lits).

Médecins consultants (honoraires). Sir William Gull, Dr G. Owen.

Médecins accoucheurs consultants, Dr Henry Oldham, Dr J. Braxton Hick.

Chirurgiens consultants : M. E. Coek, M. Berkett.

Chirurgien oculiste consultant, M. Bader.

Médecins (physicians).	Chirurgiens (surgeons).
Dr S. Wilks. Dr F. W. Pavy. Dr W. Moxon. Dr G. Hilton Fagge.	M. Thomas Bryant. M. Arthur Durham. M. H.-G. Howse. M. Davies-Colley.
Médecins-adjoints (assistant-physicians).	Chirurgiens-adjoints.
Dr P. H. Pye Smith. Dr Frederich Taylor. Dr J. F. Goodhart. Dr F.-A. Mahomed.	M. R. Clément Lucas. M. C. H. Golding-Bird. M. W. H. A. Jacobson. M. C. J. Symonds.
Médecin-accoucheur.	Chirurgien-oculiste.
Dr A.-L. Galabin.	M. C. Higgens. Dr W. A. Brailey, adjoint.
Médecin-accoucheur-adjoint.	Chirurgien-dentiste.
Dr Horrocks.	M. H. Moon.
Medical registrar.	Chirurgien-auriste.
Dr Carrington.	M. W. Ladlaw-Purves.
Conservateur du Musée.	Surgical registrar.
Dr Goodhart.	M. J. Poland.

Dr F. Taylor.

Cours du semestre d'hiver.

Anatomie descriptive et chirurgicale, M. Howse et M. Davies Colley.

Clinique médicale, Dr Wilks, Dr Pavy, Dr Moxon, Dr Fagge.

Clinique chirurgicale, M. Bryant, M. Durham, M. Howse et M. Davies-Colley.

Chimie, Dr Stevenson et M. Groses.

Leçons cliniques sur les accouchements et les maladies des femmes, M. Galabin.

Pathologie interne, Dr Pavy et Dr Moxon.

Pathologie externe, M. Bryant et M. Durham.

Physiologie, Dr Pye-Smith.

Physique expérimentale, professeur Reinold.

Démonstrations pratiques.

Maladies de la peau, Dr Pye-Smith.

Anatomie pathologique, Dr Goodhart et Dr Mahomet.

Médecine opératoire, M. Lucas.

Dissection, Dr White, M. Lane et M. Price.

Histologie, M. Golding-Bird.

Surgical clases, M. Jacobson.

Semestre d'été.

Botanique, M. Bettany.

Clinique médicale, Dr Pye Smith, Dr F. Taylor, Dr Goodhart et Dr Mahomed.

Clinique chirurgicale, M. Clément-Lucas, M. Goldidg-Bird, M. Jacobson et M. Symonds.

Leçons cliniques sur les maladies des femmes, Dr A.-L. Galabin.

Anatomie comparée et zoologie, Dr Brailey.

Chirurgie dentaire, M. H. Moon.

Hygiène, M. Georges Turner.

Matière médicale et thérapeutique, M. Taylor.

Médecine légale, Dr Stevenson.

Maladies mentales, Dr Savage.

Accouchements et maladies des femmes, Dr Galabin et Dr Horrocks.

Ophthalmologie, Dr Higgens.

Anatomie pathologique, Dr Fagge.

Démonstrations pratiques.

Histologie pathologique, M. Symonds.

Médecine opératoire, M. Lucas.

Manipulations de chimie, M. Groses.

Classes de chirurgie, M. Jacobson.

De même qu'en Allemagne, on paie les cours, ainsi que le droit de suivre les services de l'hôpital. La somme à verser par l'étudiant pour la totalité de son instruction scolaire est assez élevée, si on la compare aux frais d'études en France. Cette somme varie, dans les différents hôpitaux, entre 100 et 130 livres sterlings, c'est-à-dire entre 2,500 et 3,200 francs. Les matières employées pour les travaux pratiques sont payables en sus. Si l'on ajoute à ces frais d'études, les frais d'examen et de diplôme, on arrive facilement au chiffre de 4,500 francs. En France, les frais d'études et de diplôme sont de 1,360 francs. Comme on voit, l'étude de la médecine est beaucoup plus coûteuse en Angleterre que chez nous.

L'étudiant suit régulièrement les cours théoriques, ainsi que les cliniques. Il est du reste obligé de fournir des certificats d'assiduité pour être admis à passer ses examens. Généralement on exige cinq semestres d'instruction clinique, trois semestres d'hiver et deux semestres d'été. En Allemagne, la durée des études cliniques est de deux ans et demi. Grâce à la disposition des heures, l'étudiant peut, dans une matinée, suivre 3 cliniques. La clinique médicale aura lieu par exemple de 8 à 9 h. 1/2 ; la clinique chirurgicale de 9 1/2 à 11 h. La

clinique des maladies des femmes de 11 h. à 12, et 3 fois par semaine de 12 à 1 h. la clinique ophthalmologique. Il faut avouer qu'un étudiant qui aura été attentif aux paroles du maître, aura derrière lui une matinée bien remplie. Il serait à désirer que ce système fût introduit en France. La durée des études médicales est bien courte, si on la compare à la somme des connaissances que doit aujourd'hui posséder un médecin digne de ce nom. Toute innovation qui économisera le temps de l'élève sera un progrès sérieux.

Un autre point sur lequel notre organisation médicale diffère de celle de l'Angleterre et de l'Allemagne est le concours. Il n'existe dans aucun de ces deux pays.

En Angleterre, les internes sont choisis parmi les plus anciens et les plus sérieux élèves ; ils s'acquittent fort bien de leur tâche. Tout le monde est obligé de faire un service actif, « de mettre les mains à la pâte ». On ne connaît pas de stagiaire sans tablier, et lisant le journal en suivant la visite. Chaque élève est appelé à faire successivement le service d'externe en médecine, en chirurgie et en accouchements. Il est tenu de prendre les observations et de faire les pansements. Personne n'a le droit de se croiser les bras; tous les étudiants, en résumé, ont un service actif à remplir. J'ai donné plus haut les noms des hôpitaux-écoles. Pour clore la liste des institutions d'enseignement médical de la métropole, il me reste à citer l'Ecole de médecine pour les femmes en connexion avec le Royal free Hospital. Enfin, l'école d'anatomie de M. Thomas Cooke, chirurgien-adjoint de Westminster-Hospital.

Il me reste encore à énumérer les écoles et facultés de médecine du reste de l'Angleterre, de l'Ecosse et de l'Irlande, pour en finir avec la liste des institutions d'enseignement médical du Royaume-Uni.

Angleterre : Birmingham, Ecole de médecine (Queen's College).

Manchester, Ecole de médecine (Owen's College). Newcastle, on Tyne, Ecole de médecine (University of Durham College of medicine).

Liverpool, Faculté de médecine (Medical Faculty of University College).

Bristol, Ecole de médecine (School of medicine).

Leeds, Ecole de médecine (Leeds School of medicine).

Sheffield, Ecole de médecine (School of medicine).

L'Université d'Oxford n'a pas de Faculté de médecine.

Cambridge, par contre, possède une Ecole de médecine, et Michael-Foster y professe la physiologie, sur laquelle il a écrit un remarquable traité.

Ecosse : Edimbourg, Faculté de médecine (Faculty of medicine) ; Ecole de médecine (School of medicini).

Glasgow, Faculté de médecine (Faculty of medicine); Ecole de medicine (Glasgow Royal infirmary School of medicine) ; Ecole de médecine (Anderson's College, Glasgow-Faculty of medicine).

Aberdeen, Faculté de médecine (Faculty of medicine).

Irlande. Dublin, Ecole de médecine (School of physic).

Belfast, Ecole de médecine (Queen's College).

Cork, Faculté de médecine (Queen's College, Faculty of medicine.

Galway, Faculté de médecine.

Pour Dublin, il faut ajouter l'Ecole de médecine Carmichaël (Carmichaël School of medicine), et l'Ecole de médecine de l'Université catholique (Catholic University School of medicine).

A côté de ces écoles ou facultés de médecine, qui présentent tous les éléments d'une instruction médicale complète, il existe un certain nombre d'hôpitaux où les étudiants sont admis à faire leur stage pendant le temps consacré à la clinique.

Le lecteur est maintenant familiarisé avec les établissements d'enseignement médical ; je vais, dans ce qui suivra, m'étendre sur la manière d'enseigner les différentes branches de la médecine. L'anatomie descriptive et chirurgicale est enseignée comme en France, théoriquement dans les cours, pratiquement à la salle de dissection. Les étudiants sont obligés de disséquer pendant deux hivers et sont dirigés par un prosecteur et des aides d'anatomie. Le premier porte le nom de

« demonstrator of anatomy ». Il en existe de 1 à 3 dans chaque école, suivant son importance. Je dois signaler l'importance donnée à l'anatomie chirurgicale dans ses applications avec la chirurgie et à l'anatomie médicale, cette dernière plus particulièrement utile aux médecins. Pour les grades se rapportant à la chirurgie, une composition écrite sur un sujet d'anatomie chirurgicale est exigée du candidat. Nos voisins, ceux du moins qui aspirent à devenir chirurgiens et tiennent à connaître l'anatomie à fond, étudient l'anatomie des coupes. Pirogoff, le célèbre chirurgien russe, est le premier qui ait compris le profit que l'on pouvait tirer de l'étude des coupes faites sur des cadavres congelés. Legendre a publié après lui des planches intéressantes; mais il faut arriver jusqu'à Brown, de Leipzig, pour trouver un traité complet et systématique sur l'anatomie des coupes. L'ouvrage de Brown a été traduit en anglais par Bellamy; il serait à désirer qu'il fût traduit en français. L'anatomie chirurgicale est, si je puis m'exprimer ainsi, une anatomie à deux dimensions, elle procède par couches; l'anatomie des coupes est une anatomie à trois dimensions. Seule elle permet de résoudre le problème : étant donnée la direction et la profondeur d'une plaie, quels sont les organes lésés?

A la fin des leçons théoriques (faites, cela va sans dire, à l'aide de préparations fraîches ou conservées dans l'alcool), le professeur fait examiner aux élèves les préparations microscopiques se rapportant aux organes qu'il vient de décrire. Ces démonstrations ont un grand avantage : elles rendent la leçon plus attrayante pour l'élève; elles complètent et corroborent les explications du professeur. Enfin ces démonstrations sont une excellente préparation à l'étude de l'histologie à proprement parler. Quand l'étudiant étudiera l'anatomie générale, il sera déjà familiarisé avec la plupart des éléments anatomiques et l'aspect des organes vus au microscope.

La physiologie est enseignée au cours. Des démonstrations pratiques accompagnent les explications du professeur. L'étudiant est du reste obligé d'étudier sa physiologie. Depuis longtemps déjà l'examen des sciences anatomiques et physio-

logiques est dédoublé. Il existe un examen écrit et oral distinct sur la physiologie et l'histologie. Cette dernière science est enseignée théoriquement. Il y a de plus un cours de technique microscopique pendant le semestre d'été.

Instruction clinique. Les étudiants sont répartis dans les différents services de l'hôpital et astreints à un service actif. Ils passent successivement en médecine, en chirurgie et en accouchement. Ils sont exercés individuellement par les chefs de service à l'examen des malades, font les pansements, prennent les observations, remplissent en un mot les fonctions plus particulièrement dévolues aux externes. Qu'il me suffise de dire qu'à Guy le nombre des emplois disponibles est tout aussi considérable que celui des étudiants.

A University-College, deux professeurs adjoints de médecine clinique, les docteurs Gowers et Barlow, dirigent les élèves dans l'examen du poumon, du cœur, du système nerveux, de l'urine. Dans la plupart des écoles, il y a des répétiteurs de médecine (medical tutors) qui apprennent aux étudiants à ausculter, à percuter, à rédiger une observation, etc.

A Paris, ces cours préparatoires ou préliminaires n'existent pas, officiellement du moins.

Les cliniques, telles qu'elles existent à Paris, constituent un enseignement d'un prix inestimable, mais c'est un enseignement supérieur. Cela est si vrai qu'il est courant de voir des candidats, avant de passer leur cinquième doctorat, prendre des leçons sur la manière d'examiner un malade.

Quelques semaines avant de prendre leurs grades, ils en sont encore à se demander comment on examine un malade!

Il n'y a qu'un moyen de remédier à cet état de choses, c'est de créer, comme cela se passe en Angleterre et en Allemagne, des classes de diagnostic. Les cliniques ne sauraient suppléer à cet enseignement.

Le professeur, qui fait un brillant exposé d'un cas clinique en établissant un diagnostic différentiel, donne à son auditeur la besogne toute mâchée. Il n'y a pour l'auditeur aucun effort intellectuel à faire, et la conclusion à laquelle arrive le pro-

fesseur semble toute naturelle à l'élève. C'est précisément dans cet effort intellectuel répété que consiste le profit pour l'élève. Les cliniques magistrales sont d'un grand prix pour celui qui sait déjà; elles doivent lui servir de modèle pour son travail personnel, mais la technique médicale demande, pour être enseignée, un contact immédiat entre le maître et l'élève au lit du malade.

La consultation (out patients) est aussi utilisée d'une façon toute spéciale pour l'instruction des élèves. D'ordinaire, c'est un médecin ou un chirurgien adjoint qui examine les malades et dirige les étudiants placés sous sa direction. Trop souvent ce soin est laissé en France à l'interne, quelquefois même à l'externe. Il y a là un puissant moyen d'instruction clinique qu'on laisse perdre. Les Allemands l'ont bien compris, et depuis longtemps la policlinique (clinique de la ville) sert de moyen d'instruction aux élèves. Ce n'est pas un assistant, mais un professeur qui la dirige.

Je n'entends nullement généraliser ma critique. Il y a à Paris plus d'une consultation admirablement utilisée. Ce que je veux dire, c'est qu'il faudrait rendre ce système obligatoire dans tous les hôpitaux. Quel moyen d'instruction que toutes ces consultations des hôpitaux excentriques, mises à profit pour les élèves, et dirigées à tour de rôle par des chirurgiens ou des médecins du bureau central, si le temps manque aux médecins et chirurgiens titulaires.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des centres d'études, des écoles, des Universités où les étudiants reçoivent leur éducation médicale.

A côté des hôpitaux-écoles, il y a des hôpitaux destinés spécialement au traitement de telle ou telle espèce de maladies.

Nous trouvons à Londres des hôpitaux spéciaux pour les maladies de la peau, pour les maladies des femmes, des enfants, etc.

La spécialité va même plus loin, puisqu'il existe des hôpitaux destinés exclusivement au traitement des maladies du rectum, de la vessie, etc. Bien que ces hôpitaux soient ouverts aux étudiants, ils ne sont guère fréquentés que par ceux qui

ont terminé leurs études et qui veulent se perfectionner. Dans ce dernier cas, ils se font d'ordinaire attacher à l'un de ces hôpitaux en qualité d'internes ou d'assistants. Je ne puis entrer dans de plus longs détails sur *Londres-Médical*; cela s'écarterait, du reste, de l'objet de ce travail. Je veux, néanmoins, dire quelques mots sur l'ophthalmologie et les hôpitaux spécialement consacrés aux maladies des yeux.

Dans chaque hôpital-école, il existe une chaire d'ophthalmologie. Les titulaires de cet enseignement sont des noms bien connus par ceux qui s'intéressent à cette branche de la chirurgie. Les étudiants peuvent donc, sans sortir de leur hôpital, apprendre tout ce qu'un praticien doit savoir. L'instruction théorique est donnée dans les cours; l'instruction pratique est fournie par les malades qui viennent à la consultation et dont le chiffre est assez considérable.

Ceux qui voudraient faire des études spéciales, trouveront, dans les hôpitaux spécialement consacrés aux maladies des yeux, un matériel clinique comme il n'en existe nulle part, ni en France, ni ailleurs.

Ces hôpitaux sont au nombre de cinq. Deux surtout sont très importants; ce sont : Royal-London Ophthalmic hospital, vulgairement appelé Moorfields, du nom du quartier où il se trouve, et Royal-Westminster Ophthalmic hospital. Le premier confine à la cité; le second est plus près des quartiers riches, à deux pas de Trafalgar-Square.

Comme importance, Moorfields vient en première ligne. Qu'il me suffise de dire que 24,590 malades se sont présentés à la consultation pendant l'année 1881. Le nombre des malades qui ont séjourné un temps variable à l'hôpital, soit pour subir une opération ou suivre un traitement, s'est élevé au chiffre de 1,736.

Il a été pratiqué, tant sur les consultants (out patients) que sur les malades résidant à l'hôpital, un total de 3,227 opérations.

Qu'on juge par ces chiffres de l'activité qui règne dans un pareil hôpital, de l'expérience qu'on peut acquérir avec un matériel clinique aussi considérable, et aussi des immenses

services rendus à la population indigente de la Métropole. La réputation des chirurgiens attire du reste les malades de toutes les parties de l'Angleterre, et les cas les plus rares se présentent à l'observation. Quant à l'expérience et à l'habileté opératoire des chirurgiens de Moorfields, elles sont trop connues pour que j'en fasse l'éloge. Qu'il me suffise de citer les noms de Wordsworth, Streatsfield, Hulke, George Lanson, John Couper, Waren Tay, James E. Adams, John Tweedy, Nelleship, Brailey. Si quelque chose pouvait égaler la science de ces hommes distingués, ce serait la cordialité qu'ils témoignent aux médecins étrangers, et dont j'ai bénéficié autant que personne.

Pendant un long séjour que j'ai fait à Londres, j'ai suivi assidûment la clinique de Moorfields et je ne puis m'empêcher de penser avec gratitude à la bienveillance que m'ont témoigné ces éminents confrères.

En France, on croit généralement que les Anglais sont pleins de morgue. Il faudrait, en tous cas, faire une exception pour le monde médical, et je ne parle pas des praticiens ordinaires, mais des illustrations, de ceux qui auraient peut-être quelque excuse à vous faire sentir leur supériorité.

Après Moorfields, l'hôpital le plus important est Westminster hospital.

Il compte une cinquantaine de lits et a une consultation très fréquentée.

La consultation ayant lieu l'après-midi, il est possible de visiter dans le même jour ces deux hôpitaux.

Qu'il me soit permis, avant de terminer ce paragraphe, de rappeler le nom d'un praticien éminent, du regretté Dr Georges Crittchett, professeur d'ophthalmologie à Middlesex Hospital, dont la bienveillance m'a été précieuse.

J'arrive maintenant à la dernière partie de mon travail : Examen et collation des grades.

Il n'existe pas moins de 19 corporations et Universités pouvant délivrer des grades et des diplômes donnant droit à l'exercice de la médecine. Cet état de choses est tellement en dehors de ce que nous voyons en France, qu'on éprouve au

premier abord une certaine difficulté à comprendre une pareille organisation. Les étudiants ne sont pas, comme en France, examinés par les professeurs de la Faculté à laquelle ils ont été attachés comme élèves. Ils vont chercher leur diplôme auprès d'une Université ou d'une corporation à laquelle ils sont le plus souvent complètement étrangers.

Au point de vue des diplômes, il y en a de deux espèces : les uns sont des grades à proprement parler, les autres ont une dénomination différente, telle que diplôme de membre ou de Fellow de tel ou tel collège.

Voici la liste des corporations et des universités conférant des grades ou des diplômes. (Le nombre de ces divers grades ou diplômes est de 57.)

1° Collège royal des médecins de Londres : diplômes de licencié, de membre de Fellow.

2° Collège royal des chirurgiens d'Angleterre : diplômes de membre et de Fellow.

3° Société des apothicaires de Londres : licence.

4° Université d'Oxford : grades de bachelier et de docteur en médecine.

5° Université de Cambridge : grades de bachelier en médecine, de docteur en médecine, de maître en chirurgie.

6° Université de Londres : grades de bachelier en médecine, docteur en médecine, bachelier en chirurgie, maître en chirurgie.

7° Université de Durham : licencié en médecine et en chirurgie ; grades de bachelier en médecine, docteur en médecine, bachelier en chirurgie, maître en chirurgie.

8° Collège royal des médecins d'Edinbourg : diplômes de licencié, de membre, de Fellow.

9° Collège royal des chirurgiens d'Edimbourgh ; diplômes de licencié et de Fellow.

10° Faculté des médecins et chirurgiens de Glascow : diplômes de licencié et de Fellow.

11° Université d'Aberdeen : grades de bachelier en médecine, docteur en médecine et maître en chirurgie.

12° Université d'Edimbourg ; grades de bachelier en médecine, docteur en médecine et maître en chirurgie.

13° Université de Glascow ; grades de bachelier en médecine, docteur en médecine et maître en chirurgie.

14° Université de St-André : grades de bachelier en médecine, docteur en médecine, maître en chirurgie.

15° King and Quenn's Collège des médecins d'Irlande : diplômes de membre, de licencié, de Fellow, de licencié en accouchements.

16° Collège royal des chirurgiens d'Irlande : diplômes de licencié et de Fellow : diplôme d'accoucheur.

17° Société des apothicaires d'Irlande : licence.

18° Université de Dublin : licences en médecine et licences en chirurgie ; grades de bachelier et de docteur en médecine, de bachelier et de docteur en chirurgie.

19° Université royale d'Irlande ; grades de bachelier en médecine, de docteur en médecine, de maître en chirurgie.

Quel que soit le diplôme que l'étudiant désire obtenir, il est obligé de certifier qu'il a étudié la médecine pendant une période de temps qui ne doit pas être moindre de 45 mois, dont 28 mois passés à une école dûment autorisée. Le restant du temps d'études pourra être utilisé en suivant les cliniques d'une Faculté, d'une école, ou de tout autre hôpital reconnu par le Conseil général de médcine.

Le programme des cours est organisé, du moins dans les hôpitaux-écoles de Londres, de façon que l'étudiant puisse, dans le temps qu'il est obligé de passer à l'École, parcourir le cycle des connaissances. Pour obtenir un grade, un diplôme ou une licence donnant droit à l'exercice de la médecine, le candidat devra au minimum passer deux examens conpremant l'ensemble des connaissances médicales. Le premier examen (primary examination) porte sur les sujets suivants :

Chimie, anatomie, physiologie, matière médicale. Cet examen est théorique et pratique.

Le deuxième examen (final examination) que le candidat ne peut passer qu'à l'expiration de sa quatrième année d'études comprend les sujets suivants :

1° Anatomie pathologique; 2° Pathologie interne, clinique médicale, thérapeutique; 3° Chirurgie, anatomie chirurgicale et clinique chirurgicale; 4° Accouchements; 5° Médecine légale.

C'est là un programme général. Suivant les corporations et suivant les grades, le niveau des connaissances exigées varie largement. Il serait fastidieux de transcrire ici les différents programmes d'examens. Ceux qui voudraient s'éclairer sur ce point trouveront dans le *Medical Times and Gazette* du 15 septembre 1883 toutes les informations désirables.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

PLEURÉSIE PURULENTE. EMPYÈME. TROIS OPÉRATIONS D'ESTLANDER PRATIQUÉES PAR LE Dr LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. GUÉRISON.

La partie chirurgicale de cette observation nous paraît particulièrement intéressante et pleine d'enseignements.

L'empyème ayant échoué, malgré les soins les plus minutieux et les plus prolongés, la malade fut remise entre les mains du Dr Lucas-Championnière, qui pratiqua l'opération d'Estlander le 30 avril 1855. La fistule n'ayant pas complètement disparu, on recourut à une seconde opération d'Estlander, le 20 août 1855. Enfin, la troisième opération est pratiquée le 24 décembre 1855. Cette fois la fistule se ferme définitivement et la guérison est complète.

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'il s'agit ici d'une femme chétive et que la pleurésie avait présenté dès le début toutes les allures d'une pleurésie maligne, surtout de la pleurésie tuberculeuse.

Grâce à la méthode suivie, la malade a pu, pendant près de deux ans, dans des salles d'hôpital, subir une série d'opérations et échapper à toute complication, à toute infection, voire même à l'infection tuberculeuse.

Elle était, avons-nous déjà dit, d'une constitution peu robuste; il y avait tout lieu de supposer que la pleurésie qui l'amenait à l'hôpital

était la première manifestation localisée d'une tuberculose constitutionnelle ; une fois même, une seule fois, il est vrai, l'examen d'un crachat y fit reconnaître l'existence du bacille tuberculeux ; et cependant, aujourd'hui, l'état général est excellent et aucun signe fonctionnel ou physique ne permet de supposer l'imminence de la phthisie.

X... (Marie), 21 ans, infirmière, entre le 11 janvier 1884, salle Colin, n° 3, à l'hôpital Tenon, service de M. Hanot.

Aucun antécédent héréditaire. Père et mère bien portants, frère et sœur aussi.

Pas de maladies antérieures. X... fut réglée à 13 ans ; menstruation toujours régulière. Constitution chétive ; teinte rouge vif des cheveux.

Il y a trois mois, elle a commencé à souffrir d'un point de côté à la droite de la poitrine, qui la faisait plus souffrir le soir, au moment où elle allait prendre son service de veilleuse. A ce moment aussi, elle a toussé pendant quelque temps; puis la toux a disparu. Toutefois, le point de côté a persisté avec des variantes d'intensité. Pendant ce temps, la malade a maigri et perdu de ses forces.

Il y a une dizaine de jours, elle fut reprise d'une douleur de côté qui fut bientôt très vive, avec toux sans expectoration, mouvement fébrile vespéral ; abattement ; anorexie.

Le 22 janvier, quand la malade se présente à l'examen, on note dans toute la hauteur de la poitrine, à droite, en arrière, des frottements.

Température : matin, 39°,4 ; soir, 40°,2.

Le 23. Les frottements ont disparu et on constate l'existence d'un petit épanchement : légère diminution des vibrations vocales à la base droite, submatité dans la moitié inférieure de la poitrine; à l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire, souffle léger, voilé et lointain, égophonie, pectoriloquie aphone. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Pas de diarrhée ; sommeil bon ; l'anorexie persiste.

Vésicatoire à la base droite. T. m. 39°; T. s. 39°,9.

Les jours qui suivent, la température oscille entre 40°,2 et 38°,6, du soir au matin.

Le 28. Matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine ; la matité s'étend sous l'aisselle ; abolition de la respiration et souffle avec égophonie en arrière. En avant, sous la clavicule, respiration supplémentaire.

Une ponction est faite avec la seringue de Pravaz; on retire un liquide très coagulable. L'examen histologique ne permet d'y constater aucun bacille. T. m. 38°,3; T. s. 38°,6.

Le 29. A droite, souffle voilé et égophonie depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au quart inférieur de la poitrine. Tout à fait en bas, diminution du souffle, qui est nettement limité à l'expiration, tandis qu'à l'inspiration on entend des râles-frottements assez nombreux. T. m. 38°; T. s. 38°,8.

Le 30. T. m. 38°; T, s. 39°,4.

Le 31. T. m. 40°; T. s. 41°,2.

1er février. Le souffle s'entend de l'épine de l'omoplate à la base. Dyspnée. crachats abondants, mousseux. En avant, sous la clavicule droite, skodisme, respiration supplémentaire. A gauche, auscultation négative. T. m. 39°,4; T. s. 40°,7. P. 132. R. 40.

Le 2. La respiration a diminué d'intensité dans la moitié inférieure de la poitrine; le souffle ne s'entend plus qu'au-dessous de l'épine de l'omoplate et très affaibli. Matité jusqu'au sommet. Respiration supplémentaire sous la clavicule. Toux sèche, quinteuse. Respiration 40. Crachats pituiteux. P. 132. T. m. 40°,4; T, s. 41°.

Le 3. T. m. 40°; T. s. 40°. P. 136.

Le 4. Ponction avec l'appareil de Potain: un litre de pus. La recherche des bacilles de la tuberculose dans le pus a été négative.

Crachats mousseux, filants; on les filtre et on y trouve une grande quantité d'albumine. La recherche des bacilles dans les crachats reste négative T. m. 39°,4; T, s. 39°,3. R. 32.

Le 5. Matité des trois quarts inférieurs de la poitrine et absence complète du murmure vésiculaire. Dans le quart supérieur, respiration à peu près normale, sauf un peu de rudesse. La respiration est moins accélérée (30), mais elle reste superficielle. T. m. 39°,2; T. s. 39°,3.

Les jours suivants, la température baisse progressivement jusqu'au 8, où on note: T. m. 37°,8; T. s. 38°. P. 80. R. 30.

Du 9 au 12, la température oscille entre 38°.5, matin, et 39°,9, soir.

Ponction le 12.

Le 14. Murmure vésiculaire affaibli dans toute la hauteur de la poitrine, mélangé de quelques frottements dans la moitié inférieure, où l'on entend aussi un souffle lointain. T. m. 38°,8; T. s, 40°. P. 120. R. 40.

Le 15. Respiration abolie dans la moitié inférieure; souffle dans la moitié supérieure. T. m. 38°; T, s. 39°. P. 100. R. 38.

Le 18. Du haut en bas, à droite et en arrière, murmure vésiculaire très amoindri, surtout dans une zone comprise entre la moitié supérieure et le quart inférieur de la poitrine; ni souffle ni égophonie. Abolition des vibrations sous la clavicule droite, sonorité conservée et respiration supplémentaire. T. m. 38°,8; T. s. 39°,4. P. 115. R. 36.

Du 19 au 22, la température se maintient entre 39° et 41° à élévation vespérale et rémission matinale.

Du 22 au 27, elle oscille entre 39° et 40°.

Du 28 février au 7 mars, grandes oscillations de 38°,5 à 40°,8. P. 130. R. 32.

8 mars. Opération de l'empyème au niveau du 8e espace, dans l'aisselle droite. Il s'écoule un demi-litre de pus sans odeur. Pansement de Lister; injections d'acide borique au cinquième. T. m. 39°; T. s. 38°,2, puis 40°,3. P. 120. R. 32.

Le 9. Depuis hier à trois heures elle vomit tout ce qu'elle prend. Facies pâle. Aspect blafard de la plaie. T. m. 37°,6; T. s. 37°,4. P. 114.

Le 10. Les vomissements continuent. T. m. 37°,9; T. s. 38°,7. P. 140.

Le 11. Les vomissements ont cessé; la malade se trouve beaucoup mieux, le facies est plus reposé. T. m. 38°,1; T. s. 39°.

Le 12. T. m. 38°,3; T. s. 38°,8.

Le 13. L'état général s'améliore. L'appétit revient. A chaque pansement, il s'écoule par la plaie un verre de pus environ. T. m. 38°,2; T. s. 38°,9. P. 120.

Du 14 au 19, grandes oscillations de la température, à maxima vespéraux de 38° à 40°.

Le 20. Le pus est moins abondant; l'appétit bon; la malade reprend des forces. T. m. 38°,4; T. s. 39°,8.

Avril et mai. Le pansement est continué ainsi que les injections à l'acide borique. Il s'échappe par la plaie, tous les matins, deux à trois cuillerées de pus. Appétit bon. La malade engraisse un peu.

Pendant toute cette période, fièvre rémittente à maxima vespéraux, à grandes oscillations de 38° à 40°.

Juin. On dilate l'orifice avec une tige de laminaria laissée en place 24 heures.

La malade se lève, va et vient; appétit bon; sommeil facile.

Le même état se continue pendant les mois de juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre.

En décembre 1884. Etat général bon; appétit bon. La malade se lève toute la journée, aide au service. Sommeil facile. La plaie a bon

aspect, on peut introduire dans la plèvre des sondes de 6 cent. de long. Le pus qui s'écoule chaque jour est peu abondant (une à deux cuillerées au plus). Mais il reste une cavité qui ne se comble pas. Pansements tous les deux jours; lavages à l'acide borique. Julep, diacode et Tolu. Vin de quinquina, café, Todd.

5 janvier 1885. Il faut pousser dans la plaie trois seringues de liquide pour qu'il ressorte clair.

Le 20. On réprime de temps en temps les bourgeons de la plaie avec le nitrate d'argent. La suppuration est peu abondante. La plaie est moins douloureuse, ses bords ont bon aspect. L'appétit se maintient bon et la santé générale n'est pas atteinte.

Le 28. La plaie laisse écouler environ 40 grammes de pus. Santé générale excellente.

7 février. La malade tousse un peu, sa voix est enrouée.

Le 8. Aphonie. Expectoration de trois cuillerécs de pus roussâtre, suivies d'un seul crachat purulent où l'on a trouvé des bacilles de la tuberculose.

Le 9. Rien à l'auscultation de la poitrine, l'aphonie continue. Badigeonnages à la teinture d'iode sur la région hyoïdienne.

Le 10. La voix reparaît. Par la plaie, une cuillerée de pus.

Le 16. Le pansement de la fistule pleurale est renouvelé tous les jours. Il ne s'écoule plus de la plaie ni sang ni pus. Plus de toux ni d'expectoration. Auscultation pulmonaire négative.

Le 18. Santé générale très bonne. Après chaque injection, l'eau ressort presque claire. On réprime les bourgeons charnus avec le nitrate d'argent.

Le 28. La plaie s'oblitère de plus en plus ; il ne s'en écoule ni pus ni sang. Elle n'admet plus le tube, qui en est repoussé quand on cherche à l'introduire.

6 mars. Il est impossible d'introduire dans la plaie aucun tube, même du plus petit calibre. On continue le pansement de Lister, mais sans injection d'eau boriquée.

Le 18. La malade a eu un peu d'insomnie et, quand on la fait tousser, il s'écoule de sa plaie environ une grande cuillerée de pus verdâtre, mélangé à de la sérosité roussâtre.

Un stylet introduit dans la plaie s'enfonce à une profondeur de 6 à 7 centimètres. On y fait pénétrer un tube à drainage de moyen calibre et on continue les injections comme auparavant.

Le 25. La malade continue à avoir une bonne santé générale. Elle dort bien pendant la nuit. Chaque matin, il s'écoule de la plaie une

grande cuillerée de pus. La percussion et l'auscultation de la poitrine restent toujours négatives.

10 avril. La sécrétion purulente diminue de quantité. L'état général est toujours excellent.

Le 11. Passage en chirurgie dans le service de M. Lucas-Championnière.

Note rédigée par M. Legris, interne du Dr Lucas-Championnière

X... entre dans le service de M. Lucas-Championnière le 27 avril 1885.

L'exploration de la fistule pleurale montre qu'elle communique avec une cavité dont la capacité semble être d'un demi-verre ordinaire. Cette fistule siège sur la partie inférieure de la paroi interne de l'aisselle au niveau du 4e ou du 5e espace intercostal. On entend la respiration et il y a de la sonorité en haut, en avant et en bas, et à quelques centimètres au pourtour de la fistule. En arrière, la respiration et la sonorité font défaut dans une dizaine de centimètres au moins en arrière de la fistule.

Une sonde et un stylet recourbé, introduits dans la plaie, semblent indiquer que la caverne s'enfonce vers la profondeur dans le poumon, mais les sensations sont trop vagues pour qu'on puisse, à cet égard, formuler un diagnostic positif.

On décide de faire l'opération d'Estlander. L'opération est faite le 30 avril 1885.

Incision oblique de haut en bas et d'arrière en avant, longue de 10 centimètres. Sa partie moyenne correspond à la fistule pleurale. Résection sous-périostique de la côte située au-dessus de la fistule; section de cette côte en avant avec un sécateur spécial; ici la section est très nette, tandis qu'en arrière elle est plus difficile.

On fait de même la résection sous-périostique des deux côtes situées au-dessus de la précédente. La même opération est faite aux deux côtes situées au-dessous de la fistule. Celle qui répondait immédiatement au bord inférieur de la fistule était éraillée et usée par la présence du tube.

En somme, on fait la section de trois côtes au-dessus et de deux au-dessous de la fistule. Chaque segment de côte réséquée mesure environ 6 centimètres. La mensuration en est facile pour la première, mais seulement approximative pour les autres qui sont enlevées par fragments.

A un certain moment, une hémorrhagie artérielle provenant d'une branche de l'artère intercostale est assez difficile à arrêter.

A la suite de cette opération, la malade n'a eu de fièvre que le 1er et le 4 mai. T. 39,°4 et 39°,6. L'état général est resté satisfaisant, mais la fistule ne s'oblitère toujours pas.

Au mois d'août 1885, le trajet fistuleux persistant encore, une deuxième opération est jugée nécessaire. Elle est faite le 20 août.

On résèque quatre fragments de côte, deux au-dessus, deux au-dessous de la fistule, et cela dans une étendue antéro-postérieure d'environ 5 à 6 centimètres. Les extrémités des côtes sont fusionnées complètement. On ne peut enlever ces os à ce niveau que par petits fragments. Il semble d'ailleurs, là, qu'on soit arrivé au bout de la fistule.

L'opération est très laborieuse. Après le décollement du périoste, une hémorrhagie considérable s'est produite. En outre, le chloroforme a été très mal supporté. Dans ces circonstances, l'opération n'est pas poursuivie.

Pendant les deux mois qui suivent cette opération, l'amélioration est graduelle. Au commencement de novembre, la malade allait très bien, lorsque apparaît la fièvre, avec nausées, céphalalgie. L'introduction d'un tube nouveau dans la fistule, qui s'était oblitérée, fournit l'explication de ces phénomènes en donnant issue à une assez grande quantité de pus.

Une troisième opération est dès lors décidée. Elle a lieu le 14 décembre 1885.

On résèque quatre fragments considérables de côtes, deux au-dessus et deux au-dessous de la fistule. On reconnaît alors que la fistule se prolonge en arrière au-dessous de l'angle de l'omoplate. Une sonde cannelée, introduite dans ce trajet, conduit, en passant sous cet angle du scapulum, jusque dans la gouttière vertébrale, au niveau de l'angle des côtes. A ce niveau, on résèque encore deux côtes. L'angle des côtes est compris dans cette nouvelle portion réséquée. On établit alors un double drainage en avant et en arrière.

Cette fois, la guérison est très rapide; la fistule antérieure est bientôt oblitérée. La chute d'un drain dans la fistule postérieure, drain qui ne peut être retiré ni même senti, malgré les recherches faites tous les jours suivants, retarde un peu la cicatrisation de cette dernière fistule. Elle a lieu, néanmoins, et la malade sort guérie le 1er avril. La fistule postérieure ne donne plus rien et l'état général est excellent.

1er août. Marie X... vient nous rendre visite à l'hôpital. La guérison s'est maintenue; l'état général est excellent.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Des abcès sous-diaphragmatiques, par Herrlich. (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 1er fév. 1886.) — Leyden a décrit sous le nom de pyopneumothorax sous-phréniques les abcès à contenu gazeux qui se forment dans l'abdomen, au-dessous du diaphragme, consécutivement aux affections du foie, de la rate, des intestins, et que l'on confond généralement, au lit du malade, avec les pneumothorax vrais.

D'autres abcès, occupant le même siège, mais ne contenant pas de gaz, envahissent comme les premiers la cavité thoracique de façon à simuler, dans bien des cas, des épanchements pleuraux. Voici trois intéressants exemples d'abcès sous-phréniques d'origines diverses.

I. Une fille de 25 ans, atteinte à plusieurs reprises de rhumatisme articulaire aigu, est saisie brusquement de frisson et de vives douleurs à l'épigastre avec irradiations à l'épaule gauche. On constate au bout de huit jours les signes d'une péricardite récente et d'un épanchement pleural de moyenne intensité à gauche. Rien de spécial au-dessus de l'épanchement. La seule chose qui frappe est la dilatation exagérée de la base du thorax. On ne trouve pas la rate. Après deux ponctions exploratrices faites sans succès sur la ligne axillaire, l'auteur emploie une canule très longue et finit par obtenir, en la plongeant dans le septième espace, du pus épais, mêlé de sang.

L'état général est très mauvais. On ne se décide pas immédiatement à faire l'empyème.

Au bout de quelques jours, collapsus et mort.

A l'autopsie, on ne trouve rien dans la plèvre. — Vaste abcès enkysté entre la face convexe de la rate et le diaphragme qu'unissent d'épaisses adhérences, refoulant le diaphragme jusqu'au niveau de la troisième côte. Il y a là plus d'un litre de pus. La rate hypertro-

phiée contient elle-même des abcès consécutifs à des embolies venant des valvules cardiaques altérées.

II. Femme de 34 ans ayant eu des coliques violentes avec vomissements et ictère. On a songé d'abord chez elle à la lithiase biliaire; quelques jours après son entrée à l'hôpital, on trouve une dilatation considérable de la base du thorax à droite, avec matité et absence de vibrations, mais sans souffle ni égophonie ; de plus, une voussure de l'hypochondre droit avec refoulement du foie. Aussi l'auteur admet-il non pas un épanchement pleural, mais une collection purulente sous-diaphragmatique. — Ponction dans le sixième espace intercostal : on obtient du pus fétide. Les jours suivants, frissons, fièvre (40 à 41°), collapsus.

On se hâte de réséquer les sixième et septième côtes. On trouve d'abord une petite quantité de pus dans la plèvre, mais presque immédiatement, on découvre le diaphragme coiffant une tumeur arrondie et saillante. L'incision de cette tumeur donne issue à une grande quantité de pus et à une centaine d'hydatides. On fixe les lèvres de la plaie diaphragmatique à la paroi thoracique incisée. Lavages répétés provoquant une toux violente. Guérison au bout de trois mois et demi : on a dû réséquer encore les huitième et septième côtes.

L'abcès était ici la conséquence d'un kyste hydatique du foie.

III. Dans le dernier cas, l'abcès succède à une pérityphlite. Le patient est un sujet de 23 ans, soigné d'abord à domicile et arrivant à l'hôpital au moment où la pérityphlite semble presque guérie. Il n'a plus que des coliques assez fréquentes, mais il offre en outre les signes d'une pleurésie droite. Après plusieurs ponctions inefficaces, on finit par obtenir, en ponctionnant le cinquième espace, quelques gouttes de pus fétide.

Thoracotomie, résection de la cinquième côte. Il n'y a rien dans la plèvre, mais on trouve le diaphragme refoulé par une tumeur qu'on incise et qui fournit un litre de pus. En agrandissant l'incision primitive, on dépasse la limite des adhérences pleurales; le couteau pénètre dans la cavité, d'où pneumothorax. Symptômes de péritonite diffuse et mort vingt-quatre heures après l'opération.

A l'autopsie, perforation ancienne de l'appendice cæcal : c'est l'origine de tous les accidents.

L. Galliard.

Paralysie laryngée de cause centrale, par Eisenlohr. (*Soc. méd.*

de Hambourg, 12 janv. 1886.) — L'auteur a publié précédemment deux observations de parésie des cordes vocales, avec modifications de la voix, qu'il a pu rapporter à l'oblitération des artères vertébrales : dans le premier cas, il y avait thrombose de la vertébrale gauche et ramollissement de la pyramide du même côté ; dans l'autre, athérome du tronc basilaire et rétrécissement au niveau de l'origine des vertébrales, oblitération des artères de la protubérance, sclérose des faisceaux pyramidaux, intégrité du plancher du quatrième ventricule.

Le nouveau fait de l'auteur est plus curieux au point de vue des localisations : il montre une paralysie unilatérale du récurrent, du laryngé supérieur et d'une partie du trijumeau :

Un homme de 33 ans, bien portant jusqu'au commencement de 1882, est affecté à ce moment de toux, d'enrouement, de troubles de la déglutition. On constate alors les signes suivants : paralysie complète du récurrent gauche, anesthésie, perte du réflexe du côté gauche du larynx, paralysie de la moitié gauche du voile du palais et du pharynx, diminution de la sensibilité cutanée dans les régions qu'innerve le trijumeau sans anesthésie des muqueuses qui dépendent de ce nerf. Conservation du goût. Diminution de la sensibilité du voile du palais et du pharynx à gauche. Quand le malade dirige les yeux d'un côté, et surtout à gauche, on observe du nystagmus. L'auteur n'a pas noté l'état du pouls.

A la fin de 1884, le sujet est emporté par des accidents pulmonaires chroniques.

Autopsie. Les deux poumons sont profondément altérés : on trouve aux bases des cavités consécutives aux dilatations bronchiques.

Le muscle du larynx et la corde vocale du côté gauche sont atrophiés. Le bulbe étant durci et examiné au microscope, on y trouve, dans la moitié gauche, un foyer de substance fibreuse qui atteint son plus grand développement au niveau des noyaux du pneumogastrique et de l'acoustique, mais se prolonge jusqu'à la hauteur du noyau de l'abducteur et descend jusqu'aux premières paires cervicales. Il envahit, dans le premier segment médullaire, la corne postérieure gauche et s'étend le long des racines du spinal. Dans le bulbe, il intéresse les noyaux du pneumo-gastrique et du spinal, une petite partie du noyau de l'acoustique, la partie interne du corps restiforme, et s'approche de la racine ascendante de la cinquième paire. Les noyaux de l'hypoglosse et du facial sont indemnes ; de même celui du glosso-pharyngien.

L'auteur ne peut dire si le foyer qu'il décrit et qui est constitué par des faisceaux de tissu conjonctif enserrant des noyaux ronds et des vaisseaux oblitérés résulte d'une irritation ou d'une thrombose ancienne.

L. GALLIARD.

Des tumeurs de la moelle chez les enfants, par KOHTS. (Dresde, 1886.) — Les tumeurs de la moelle sont rares et difficiles à diagnostiquer pendant la vie. Celles du segment inférieur sont généralement latentes. Les tubercules spinaux qu'on trouve à l'autopsie des jeunes sujets emportés par la méningite cérébrale ou cérébro-spinale n'ont guère de symptômes propres. On peut cependant songer à une tumeur, quand on voit des douleurs violentes au niveau d'un membre s'accompagner de parésie, qui, brusquement, se transforme en paralysie véritable.

L'auteur a observé des tubercules spinaux chez deux enfants, l'un de 18 mois, l'autre de 5 ans 1/2, atteints de méningite tuberculeuse de la convexité et de la base. Le premier, affecté de paralysie du membre inférieur et de simple affaiblissement du bras à droite, présentait, à la hauteur de la sixième vertèbre dorsale, un tubercule occupant la moitié gauche de la moelle et recouvert seulement d'une mince couche de substance blanche. L'autre n'avait jamais été paralysé ; il offrait, outre des tubercules cérébraux et cérébelleux, deux tumeurs de même nature à l'union des segments dorsal et lombaire.

La troisième observation est plus intéressante ; il s'agit d'un sarcome à petites cellules, siégeant dans le renflement cervical, ayant la forme d'un fuseau, mesurant 5 centimètres de long et 27 millimètres de large. Les racines antérieures des 3me, 4me et 5me paires droites sont intimement soudées à la tumeur ; les racines du côté gauche sont libres. Dans les segments dorsal et lombaire on trouve de petites hémorrhagies.

Le sujet est un garçon de 15 ans, bien portant ; brusquement il éprouve à l'épaule droite de violentes douleurs qui s'irradient jusqu'aux extrémités des doigts et sont exaspérées par la compression du plexus brachial et des troncs nerveux. Les mouvements de la main sont difficiles à exécuter, le membre supérieur est parésié à droite. Au membre supérieur gauche, la sensibilité est diminuée. Les sangsues, l'électricité soulagent d'abord le patient, puis les douleurs reprennent leur intensité primitive.

Soudain apparaît une paraplégie complète avec perte des réflexes

et anesthésie des membres inférieurs. Incontinence vésicale et rectale. Symptômes de lésions ascendantes. Enfin paralysie des muscles de la respiration et mort.

L. GALLIARD.

De la périsplénite, par KRÖNIG. (*Deutsche. med. Woch.*, n° 21. 1886.) — La périhépatite a été bien étudiée par les auteurs ; on la signale fréquemment dans les relations d'autopsie et récemment Erb indiquait les frottements périhépatiques qui permettent d'en fairo la diagnostic au lit du malade. Au contraire la périsplénite échappe en général aux observateurs ; et cependant on la trouve souvent quand on la cherche dans les autopsies. Krönig estime que dans le quart des cas où elle existe, on pourrait la diagnostiquer, si l'on prenait l'habitude d'étendre aux organes de l'abdomen la pratique de l'auscultation trop exclusivement réservée à la poitrine.

Le bruit de frottement de la périsplénite fibrineuse, déterminé par les mouvement du diaphragme, est perçu dans la ligne de l'aisselle au niveau des 9me et 10me côtes gauches. Il se distingue par ce fait du frottement pleurétique qui n'existe au-dessous de la 8me côte que dans des circonstances très exceptionnelles ; pour le produire en effet au-dessous de cette limite, au point où les plèvres diaphragmatique et costale restent généralement accolées l'une à l'autre, il faudrait un effort d'inspiration très exagéré, effort dont n'est guère capable un poumon recouvert de fausses membranes.

Le frottement ne peut être attribué au simple plissement de la capsule splénique ; il est dû à un revêtement fibrineux, car il s'accompagne de signes d'inflammation et spécialement de douleur. Cette douleur est parfois spontanément assez vive, elle s'exaspère quand on palpe la région.

L'auteur a diagnostiqué la périsplénite dans deux cas : si l'autopsie a manqué, du moins les signes ont été assez précis. Le premier de ses malades est un paludéen, le second un convalescent de fièvre typhoïde. Voici le résumé des deux faits :

I. Homme de 26 ans, robuste, atteint pendant trois semaines de fièvre intermittente quotidienne. Après guérison des accès et retour de la rate au volume normal, le sujet éprouve brusquement une vive douleur à l'hypochondre gauche, douleur qui s'irradie à l'épaule et qui s'exaspère à la pression. En auscultant dans la ligne axillaire, on perçoit un frottement qui existe à partir du 8me espace, atteint son maximum d'intensité dans le 9me et va s'affaiblissant jusqu'aux der-

niers cartilages costaux. Ce frottement est produit par les mouvements du diaphragme ; il est plus fort pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Il persiste quatre jours, puis devient si faible qu'on le perçoit à peine. Le malade quitte l'hôpital avant sa disparition complète. Pas de frottements pleuraux.

II. Sujet de 25 ans, se plaignant, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, de douleurs comparables à celles du premier malade. La rate n'est pas grosse. Ici le frottement périsplénique a son maximum au niveau de la 10me côte, et ne dépasse pas en haut la 9me. Rien dans la plèvre. Le malade part guéri.

L. GALLIARD.

Du trachome, par E. RAEHLMANN. — Dans cette monographie consciencieuse, l'auteur a résumé les résultats de plusieurs années de recherches personnelles. Ces recherches n'ont d'ailleurs abouti qu'à mieux préciser dans leurs détails des faits connus depuis longtemps et à établir exactement la fréquence relative des complications qu'entraîne le trachome du côté de l'organe de la vision à ses différentes périodes; l'auteur, poussant ses investigations sur un terrain déjà bien exploré, pouvait difficilement faire une œuvre originale.

Raehlmann admet, avec la plupart des oculistes, que la campagne d'Égypte a été l'origine et le point de départ de l'épidémie trachomateuse qui s'est étendue dans les diverses contrées de l'Europe au commencement de ce siècle après le retour des troupes et qui, bien qu'atténuée, persiste encore aujourd'hui. Mais la maladie, ajoute-t-il, existait déjà en Europe à l'état sporadique dans les siècles précédents ; les anciens auteurs nous ont laissé des descriptions de l'état granuleux, et Beer comparait l'aspect de certaines conjonctives à la coupe d'une figue fraîche. D'ailleurs, lors de la campagne d'Egypte et dans les années qui ont suivi, on a confondu sous les noms d'ophthalmie militaire asiatique, granuleuse, etc., au moins deux affections oculaires bien différentes : la conjonctivite purulente et catarrhale passée à l'état chronique avec hypertrophie des papilles conjonctivales d'une part, et le véritable trachome d'autre part. Aujourd'hui encore quelques médecins confondent ces deux affections. Les véritables granulations sont arrondies, leur base est d'une largeur au moins égale à leur hauteur ; elles sont ordinairement diaphanes et peu colorées, le pannus de la partie supérieure de la paupière les accompagne habituellement. Les papilles hypertrophiées de la blennorrhée oculaire présentent des caractères bien différents

elles sont minces, allongées, saillantes, de façon à donner un aspect valvétique à la muqueuse ; elles sont richement vascularisées et d'une coloration rouge vif; le pannus est enfin exceptionnel dans cette maladie.

Relativement à la pathogénie du trachome, Raehlman demeure fidèle à l'enseignement de de Graefe et admet que les granulations proviennent du développement morbide des follicules conjonctivaux. L'évolution anatomique des lésions présente trois stades : 1° une première période silencieuse pouvant durer plusieurs mois sans entraîner de troubles fonctionnels notables, à moins de complication cornéenne précoce. Cette première période correspond au développement de follicules lymphatiques dans le tissu conjonctif adénoïde de la muqueuse oculaire, qui n'en possède pas à l'état normal ; ces follicules de néoformation apparaissent d'abord sous l'aspect de taches arrondies, d'un gris jaunâtre, ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle et ne formant, dans le premier temps, aucune espèce de relief. Un peu plus tard, des saillies apparaissent au niveau des taches, celles-ci s'étant développées et constituant alors de véritables granulations. A l'examen histologique, ces granulations semblent formées par un amas de cellules lymphatiques entouré d'une couche condensée, puis d'une véritable membrane enveloppante; ce sont, en définitive, de véritables follicules clos, assez analogues à ceux de la muqueuse intestinale et développés sous l'influence d'une cause morbifique dans le tissu adénoïde de la conjonctive. 2° L'auteur désigne sous le nom de deuxième stade la période d'état de la maladie caractérisée par la destruction des follicules qui s'ulcèrent et vident leur contenu dans le sac conjonctival ou sont d'emblée envahis par une sclérose partant de leur membrane d'enveloppe. A cette période, la conjonctive présente à sa surface, conjointement aux granulations, un nombre considérable de véritables bourgeons charnus saignant au moindre contact. 3° Enfin ces bourgeons s'affaissent et les parties envahies par le processus morbide se transforment en un tissu cicatriciel dont la tendance rétractile entraîne la déviation des cils, le déplacement des points lacrymaux et la déformation des cartilages tarses ; c'est au cours de cette troisième période qu'apparaissent les complications les plus graves du côté de l'organe de la vision.

Parfois la maladie ne va pas au delà du premier stade et les follicules hypertrophiés rétrocèdent au bout de quelques semaines en laissant après eux une muqueuse intacte. C'est là une forme à marche généralement aiguë que des oculistes autorisés considèrent comme

une affection spéciale et qu'ils distinguent soigneusement du trachome sous le nom de conjonctivite folliculaire. Raehlmann, qui admet que toutes les hypertrophies folliculaires de la conjonctive appartiennent au trachome, n'aurait pas perdu son temps s'il avait pris en considération les raisons qu'invoquent des hommes compétents, notamment de Wecker et Sæmisch, pour justifier l'existence d'une conjonctivite folliculaire à côté du véritable trachome. Partisan de l'unité morbide des granulations palpébrales formées aux dépens des follicules altérés, Raehlmann aurait dû, croyons-nous, chercher à détruire les arguments qui ont servi à séparer la conjonctivite folliculaire de la conjonctivite granuleuse et, puisqu'il n'en a rien fait, ces arguments demeurent intacts. Il était au surplus difficile de méconnaître les différences cliniques fondamentales qui séparent ces deux affections oculaires et de trier leurs caractères distinctifs tirés du siège des granulations, de leur disposition réciproque, de leur mode de dévelpppement ainsi que de l'évolution et du retentissement si variable des deux maladies sur la muqueuse oculaire. L'examen histologique invoqué par Raehlmann ne paraît point un critérium suffisant pour faire admettre la nature trachomateuse de la conjonctivite folliculaire. Peu importe que le microscope nous révèle dans les deux cas la présence anormale de follicules clos plus ou moins semblables au sein du tissu adénoïde conjonctival. Les follicules clos de l'intestin ne s'hypertrophient-ils pas à la suite des maladies les plus diverses, et le choléra est-il la seule affection où l'on observe de la psorentérie? Il est donc permis de ponser, puisque l'anatomie pathologique nous apprend que le développement des follicules clos, lésion banale, se montre à la suite des maladies les plus diverses, que l'analyse histologique est de peu de valeur dans l'espèce et qu'elle est primée ici par l'observation clinique. Il nous paraît donc vraisemblable que des causes diverses et spécifiques peuvent susciter le développement de follicules clos dans la conjonctive, sans qu'on soit en droit de conclure de la ressemblance des lésions à l'identité de la cause morbide. (*Sammlung Klin. Vortr.*, nº 263, 1885.) E. Blanc.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

CONCOURS D'AGRÉGATION EN CHIRURGIE, 1886.

Gangolphe. *Kystes hydatiques des os.* — La thèse de M. Gangolphe a un intérêt tout spécial. Il n'existait pas chez nous, croyons-nous, de monographie complète des kystes hydatiques des os. Il nous l'a donnée, et son travail est surtout remarquable au point de vue de l'anatomie pathologique, où sont exposées plusieurs vues nouvelles. Aussi est-ce surtout sur ce chapitre que nous croyons devoir insister.

Les lésions osseuses déterminées par le tænia echinococcus à sa période vésiculeuse sont d'une extrême rareté. Des chirurgiens possédant une pratique considérable n'ont jamais eu l'occasion d'observer d'hydatides du squelette. D'autre part, les différents musées de l'Europe n'en possèdent dans leurs collections que de rares spécimens. Le travail de M. Gangolphe repose sur l'examen analytique de 52 observations « de valeur très inégale. Quelques-unes ne sont que de simples mentions ; d'autres, au contraire, riches en détails cliniques et anatomo-pathologiques, constituent de précieux documents. »

La majorité des observations ne laisse aucun doute sur l'origine primitivement osseuse des lésions ; néanmoins, certaines d'entre elles pourraient conduire à admettre deux variétés de kystes hydatiques des os, les uns primitifs, les autres secondaires.

La première catégorie comprendrait exclusivement les kystes développés dans un des éléments constitutifs de l'os, périoste, moelle, tissu osseux. Dans la deuxième catégorie seraient rangés les cas dans lesquels le parasite aurait envahi le squelette après avoir pris naissance dans les parties molles avoisinantes. Toutefois, les preuves anatomo-pathologiques sont trop incomplètes pour permettre de considérer comme démontrée cette deuxième catégorie de lésions.

Le plus souvent, les kystes hydatiques qui avoisinent les os n'agissent sur eux que d'une façon indirecte en les refoulant, les détruisant à la manière des tumeurs anévrysmatiques. Il n'est pas prouvé, jusqu'à présent, qu'ils puissent pénétrer dans la charpente osseuse elle-même.

La plupart des régions du squelette ont été atteintes par les échinocoques. Cependant les os courts de la main, du pied, de même que la clavicule, les os de la face, ceux de l'avant-bras sont restés in-

demnes jusqu'à ce jour. Dans les os longs, c'est généralement dans la région épiphysaire ou mieux juxta-épiphysaire que paraît se développer le parasite. La vascularité exceptionnelle de cette zone, le rôle de vecteurs que jouent les vaisseaux à l'égard de l'embryon hexacanthe expliquent cette localisation.

Si l'on en croit les classiques, il semble que les kystes hydatiques des os n'ont de spécial que le terrain sur lequel ils se développent, et, à part la question de siège, les kystes hydatiques des os et du foie présenteraient une structure identique; il n'en est rien, et l'auteur démontre d'une façon irréfutable, observations en main, que presque tous les kystes hydatiques des os appartiennent à la variété si rare des kystes multiloculaires. Il rappelle d'ailleurs que Virchow, sans étudier cependant avec autant de détails l'hydatide des os, avait émis une opinion analogue.

Constitués au début, nous dit-il, par une infiltration d'hydatides dans les aréoles du tissu spongieux, ils offrent plus tard des cavités plus ou moins volumineuses renfermant un liquide puriforme, des séquestres et des vésicules hydatiques.

Ils présentent les plus grandes analogies avec les kystes multiloculaires du foie.

Ils agissent sur le tissu osseux : 1° par expansion ; 2° par ischémie. Le tissu compact est détruit par expansion, le tissu spongieux par nécrose ischémique. Mais, qu'il y ait expansion ou infiltration, l'os ne se défend pas et succombe infailliblement, et de là découlent deux conséquences de la plus grande importance :

1° La fracture spontanée n'est pas un accident fortuit; elle est, en conséquence, pour ainsi dire forcée, de telles lésions;

2° Le terrain est mal préparé pour une intervention chirurgicale.

Le périoste distendu paraît avoir perdu ses propriétés ostéogéniques, l'os est réduit à l'état de lame papyracée ; bref, les conditions sont aussi défavorables que possible à l'établissement d'un processus réparateur.

Voilà les motifs de la gravité bien connue des solutions de continuité des os consécutives aux hydatides. Trop souvent, l'amputation ou la désarticulation, cette *ultima ratio* du chirurgien, sont les seuls moyens à mettre en usage.

Enfin, disons qu'il n'existe pas d'enveloppe kystique connective limitant les lésions, sauf dans le canal médullaire des os longs ou dans

les parties molles environnantes. Partout ailleurs, l'affection est diffuse.

« On peut comparer, dit l'auteur, dans une certaine mesure, ce processus d'envahissement périphérique avec formation de cavernes centrales à celui des affections tuberculeuses des os.»

Les kystes hydatiques des os sont extrêmement rares, puisqu'il n'en existe que 52 cas sur 3,000 kystes viscéraux. Cette rareté doit être attribuée à la nécessité pour l'embryon hexacanthe de traverser deux réseaux capillaires, le foie et le poumon, avant d'arriver dans le réseau osseux.

L'influence du traumatisme sur la production du kyste, comme le prouvent les expérienes, est incontestable.

Discutant ensuite la pathogénie de l'affection, M. Gangolphe admet qu'il y a identité complète entre le tænia des kystes uniloculaires et celui des kystes multiloculaires. Il passe en revue les théories données pour la production de ces derniers et conclut que l'hypothèse qui paraît devoir réunir à l'heure actuelle le plus de suffrages est celle de la prolifération exogène des vésicules. Elle seule permet d'expliquer l'absence de la vésicule mère, la diffusion des lésions notée dans les observations. De nombreux auteurs la considèrent comme démontrée relativement aux kystes multiloculaires (Mayer, Leuckart, Perroncito, Railliet, Blanchard).

Virchow ne se prononce pas nettement sur ce point, aussi bien pour les lésions hépatiques que pour les échinocoques des os.

Il est une réflexion qui vient forcément à l'esprit à la lecture des théories émises. L'influence du milieu explique les petites dimensions des vésicules. N'interviendrait-elle pas aussi pour imprimer à leur mode de prolifération une allure spéciale, exogène? En d'autres termes, l'hydatide qui serait devenue énorme et aurait produit des vésicules endogènes, si elle s'était développée dans le parenchyme hépatique, ne restera-t-elle pas petite, donnant des vésicules filles exogènes si elle siège dans les aréoles osseuses? Plusieurs arguments militent en faveur de cette opinion.

Complètement latente au début, la maladie hydatique des os ne se révèle par aucun signe extérieur. Plus tard, quand les vésicules ont distendu et *a fortiori* fait éclater l'enveloppe osseuse, des symptômes surviennent qui ne tardent pas à révéler les désordres profonds déterminés par le parasite. Mais le signe considéré habituellement comme pathognomique, le frémissement hydatique, a fait défaut dans l'immense majorité des cas. On ne peut donc que soupçonner

l'affection, dont le premier signe révélateur peut être une fracture spontanée, et il est de toute nécessité de faire la ponction et quelquefois même l'incision pour établir le diagnostic de kyste hydatique des os.

Le traitement de cette maladie très grave (20 morts sur 40 cas) comprend une seule méthode : l'ouverture de la cavité avec évacuation aussi complète que possible du foyer parasitaire. Pour réussir, il faut opérer de bonne heure et opérer largement, en prenant toutes les précautions antiseptiques. On doit rejeter les résections osseuses qui constituent une tentative de conservation des plus hasardeuses, et trop souvent l'amputation dans la continuité, la désarticulation du membre constituent la seule ressource.

F. de Lapersonne. *Des arthrites infectieuses non tuberculeuses.* — Deux parties composent la thèse de M. de Lapersonne. Dans la première il traite des arthrites infectieuses en général ; dans la seconde il les envisage en particulier, suivant la maladie dans le cours de laquelle elles se produisent.

L'anatomie pathologique générale des arthrites infectieuses est connue : les lésions de la synoviale décrites par MM. les professeurs Richet et Panas, celles des cartilages, des ligaments, l'épanchement, la terminaison par ankylose dans certains cas, les luxations spontanées dans d'autres, sont des faits de notion vulgaire. Ce qui est moins connu, c'est la bactériologie de ces affections. En effet, on est loin d'avoir trouvé dans toutes les arthrites infectieuses le microbe pathogène spécifique. « Le plus souvent, dit l'auteur, ce sont les streptococci que l'on retrouve dans le pus articulaire, non seulement comme manifestation de la pyohémie, mais aussi dans toutes les arthrites purulentes. Pour la fièvre puerpérale, les angines septiques, l'ostéomyélite, le pseudo-rhumatisme infectieux, l'endocardite ulcéreuse à forme pyogénique, on n'a jamais trouvé que les éléments que nous venons de signaler. » Dans quelques arthrites seulement secondaires aux infections générales, se montrent les micro-parasites de ces maladies : tels sont les gonococci de Neisser trouvés récemment dans le liquide de l'arthrite blennorrhagique, les microcoques ellipsoïdes de Friedlander rencontrés par Max Schüller dans deux cas d'arthrites consécutives à des pneumonies infectieuses, les diplocoques de Koch et Fehleisen observés par Schüller dans un cas d'érysipèle de la face. Ni dans les arthrites de la scarlatine ni dans celles de la fièvre typhoïde on n'a pu trouver jusqu'ici de microcoque spécial. Quant au

microbe de la morve, on ne l'a jamais cherché dans le pus des jointures.

Les arthropathies infectieuses étant des manifestations de maladies générales, leur physionomie clinique sera très modifiée suivant les caractères, la marche, la gravité de l'affection protopathique. Aussi est-il difficile de tracer un tableau d'ensemble de tous les cas particuliers que l'on peut rencontrer. Tout ce que nous pouvons dire ici, c'est qu'on en décrit cinq degrés : l'arthralgie, l'hydarthrose, la polyarthrite subaiguë, l'arthrite aiguë plastique ou suppurée, enfin l'arthrite purulente d'emblée. Toutes ces formes sont souvent accompagnées de symptômes généraux dépendant pour la plupart de l'infection primitive.

Quant à la pathogénie, elle est encore obscure. Toutefois, raisonnant par analogie avec l'arthrite de l'infection purulente, il faut penser que « les déterminations articulaires des autres maladies infectieuses relèvent d'une sorte de septicémie, variable suivant les cas. L'agent infectieux, qui a adultéré l'économie en prenant domicile dans le sang, viendra se localiser sous forme de thrombose, d'embolie ou de colonie microbienne. »

Mais pourquoi cette localisation dans les articulations? Là nous sommes forcé d'avouer notre ignorance. En somme, de la lecture de nombreuses observations, il semble résulter : 1° qu'il existe des arthrites infectieuses spécifiques relevant directement de l'état général, démontrées par la clinique et par la bactériologie ; 2° qu'à côté de la pyohémie chirurgicale franche, qui tend de plus en plus à disparaître, il existe beaucoup de formes atténuées ; dans cette classe rentre peut-être ce qu'on a appelé la pyohémie médicale ; 3° qu'au déclin des maladies infectieuses, surtout avec foyers purulents, il existe des infections secondaires, préparées par l'état général, et de nature pyohémique.

Le traitement variera nécessairement suivant la variété d'arthrite (immobilisation simple, ponction, arthrotomie) ; on ne devra pas oublier d'appliquer le traitement général ni de remédier aux atrophies musculaires, quelquefois considérables, qui accompagnent ces arthrites.

La seconde partie de la thèse comprend, avons-nous dit, l'étude des arthrites infectieuses en particulier dans les maladies où elles peuvent se produire. Ce chapitre est des plus intéressants, mais nous ne pouvons que le signaler au lecteur en nous bornant à indiquer les quelques points les plus saillants.

Parlant de ce qu'on a appelé la pyohémie médicale ou spontanée (diathèse purulente de J. P. Tessier, maladie arthrito-phlegmoneuse de Quinquaud), l'auteur pense qu'on pourrait admettre que, dans nombre de circonstances, la porte d'entrée peut être très minime, soit une éraillure plus ou moins légère de la surface muqueuse, soit une collection purulente peu importante. La pénétration des principes infectieux une fois faite, ceux-ci se développent sous l'influence d'une déchéance quelconque de l'état général, surmenage, alcoolisme, refroidissement. La voie de pénétration seule nous échappe. Il y aurait là quelque chose d'analogue à l'infection de l'érysipèle, dit spontané, de la face, dont il n'est pas toujours possible de trouver la porte d'entrée. Cette conception nous paraît parfaitement en rapport avec les plus saines notions de la pathologie générale moderne.

Un point peu mis en lumière jusqu'à ce jour était la possibilité d'arthrites à la suite d'angines septiques. M. de Lapersonne nous en cite deux observations curieuses.

M. Verneuil, dans un mémoire lu à l'Académie en 1878, rapporte cinq cas dans lesquels une lymphangite du membre inférieur a entraîné une arthrite ou une hydarthrose du genou. M. de Lapersonne rapporte une de ces observations et se demande si c'est là une arthrite de voisinage, par propagation, car l'on sait aujourd'hui les larges communications qui existent entre les séreuses et le système lymphatique, ou bien si cette arthrite dépend de l'état général.

L'arthrite blennorrhagique, celle de la puerpéralité, de la morve, du charbon, de la scarlatine, de la variole, etc., sont étudiées en détail. Le passage qui a trait au pseudo-rhumatisme infectieux du professeur Bouchard et les observations citées à l'appui sont du plus haut intérêt.

Nélaton. *Rapports du traumatisme avec les affections cardiaques.* — Les rapports du traumatisme avec les affections viscérales est un terrain que l'on n'a commencé à explorer scientifiquement que de nos jours; et, si certains vieux auteurs ont paru s'en préoccuper sous l'influence d'idées doctrinales particulières, c'est à M. le professeur Verneuil qu'on doit d'avoir cherché à élucider la pathogénie de ces complications inexpliquées autrefois ou considérées comme des hasards malheureux de la pratique chirurgicale. Les travaux de Péronne, de Berger, de Bouilly, de Longuet, etc., ainsi que de nombreuses publications de M. Verneuil lui-même, ont eu pour but de montrer l'influence réciproque de l'alcoolisme, du diabète, du rhu-

matisme, de l'impaludisme et du traumatisme, l'influence des états constitutionnels, des affections du foie, du rein, etc., sur les blessés. Quant aux rapports du traumatisme avec les affections cardiaques, on peut dire que la question est neuve, car les travaux publiés sur ce point sont peu nombreux et ont été produits surtout à titre de documents appelant en quelque sorte de nouvelles recherches, attendant l'appui de nouveaux faits. Parmi ces matériaux est en première ligne la communication faite par M. Verneuil, en 1877, à l'Académie de médecine.

Le traumatisme exerce certainement une influence sur les affections cardiaques, mais il importe de faire une distinction essentielle suivant la période à laquelle est arrivée la maladie de l'organe central de la circulation. Ce sont les modifications dans la nutrition des tissus et particulièrement des parois vasculaires qui ont une influence réelle sur l'apparition des complications cardiaques. On peut donc comprendre comment on peut dire, en admettant la classification du professeur Peter, qu'à la phase physique aucune complication traumatique ne s'observe, et qu'à la phase chimique la chose est au moins douteuse; à la phase dynamique, au contraire, le traumatisme a un retentissement presque constant, léger ou grave. Ce retentissement du traumatisme sur le cœur peut-il faire passer brusquement la maladie de la phase chimique à la phase dynamique ? Il est fort difficile d'établir une limite nette, tranchée entre ces deux périodes d'une affection cardiaque, elles se continuent insensiblement de telle façon qu'il est impossible de dire où finit la première, où commence la seconde.

M. Nélaton examine ensuite la question de savoir si les lésions mitrales et l'altération du myocarde donnent toujours lieu au même genre de complications que les lésions aortiques. Déjà Faucher s'était posé cette question; Guénébaud y fait aussi allusion, mais ne donne aucun fait permettant de répondre par l'affirmative ou la négative. Les faits d'ailleurs sont peu nombreux et trop souvent incomplets pour qu'on puisse formuler une opinion ayant quelque valeur.

Quoi qu'il en soit, les troubles cardiaques peuvent reconnaître diverses origines :

Ils peuvent être d'origine nerveuse, et alors on doit distinguer quatre séries de complications :

1° La série pulmonaire, où les accidents, succédant à un traumatisme de la zone abdominale, sont produits par le resserrement réflexe des vaisseaux contractiles du poumon.

2° La série cardiaque d'emblée, dans laquelle les lésions peuvent occuper l'orifice mitral ou l'orifice aortique. Les complications des lésions mitrales sont dues à un arrêt ou à un ralentissement réflexe des battements du cœur, ou plus souvent peut-être au relâchement et à l'affaiblissement du myocarde. Les troubles aortiques reconnaissent souvent les mêmes causes, mais ils sont quelquefois provoqués par l'excès de résistance apportée à l'évacuation du ventricule gauche.

3° La série cardio-pulmonaire, représentée par des faits où les deux causes précédentes s'associent pour produire les accidents.

4° Une série comprenant les réactions nerveuses vagues qui peuvent, peut-être, expliquer quelques cas de mort souvent attribuée au choc.

En dehors des complications d'origine nerveuse, il faut signaler des accidents dus aux hémorrhagies. Ce sont des troubles dans le rythme cardiaque ou beaucoup plus tard des altérations du myocarde.

Enfin, les intoxications chirurgicales peuvent occasionner des complications qui consistent soit en une augmentation pure et simple d'une endomyocardite préexistante, soit en une transformation de l'affection cardiaque qui, d'endocardite simple, devient endocardite infectieuse.

Dans toute cette première partie du travail de M. Nélaton sont relatées des expériences extrêmement intéressantes faites en collaboration avec M. Frank.

Passant à l'influence des affections cardiaques sur le traumatisme l'auteur examine successivement leur rôle sur la production de la gangrène, de l'ulcération et sur le défaut de cicatrisation, et il conclut qu'il est nul lorsque les tissus lésés n'ont pas subi les altérations chroniques dues à l'œdème ou à des troubles circulatoires prolongés. Quant aux hémorrhagies et à l'œdème local, il n'en est pas de même.

La prédisposition des cardiaques aux hémorrhagies peut reconnaître trois facteurs :

1° Les modifications apportées à la tension artérielle par la lésion du cœur;

2° Le défaut de contractilité vasculaire (lorsqu'une maladie des vaisseaux coexiste avec la lésion cardiaque);

3° Les altérations dans la composition du sang.

L'œdème localisé autour d'une blessure, chez un cardiaque, semble pouvoir reconnaître des causes multiples, à l'exagération apportée

à la gêne de la circulation veineuse par le retentissement réflexe du traumatisme sur le cœur.

6° L'irritation locale, qui provoque en un point donné l'apparition de l'infiltration séreuse par paralysie vaso-motrice (contusion violente) ou par oblitération inflammatoire des capillaires de la région.

Les contre-indications aux interventions chirurgicales chez les cardiaques, fournies soit par la crainte des accidents du chloroforme, soit par le danger de complications locales ou générales n'existent réellement qu'à une période avancée de la maladie. Or, à ce moment, le malade est menacé dans son existence, et les symptômes cardiaques permettent de porter un pronostic fâcheux à brève échéance. Dans ces conditions, hormis les cas d'urgence, un chirurgien ne se décide guère à pratiquer une opération dont les effets, en les supposant heureux, n'auraient que bien peu de durée. On peut donc conclure en disant que chez les cardiaques la contre-indication opératoire fournie par les dangers du traumatisme n'existe pas, parce que, dans les premières périodes, les complications dépendant de l'affection du cœur sont rares et peu graves, parce que, plus tard, ce n'est pas la crainte des dangers de l'opération, mais la conscience de faire une opération inutile qui désarme le chirurgien.

Le quatrième et dernier chapitre est une étude approfondie et complète des traumatismes agissant directement ou indirectement sur un cœur sain et produisant une affection cardiaque secondaire.

Lorsque les plaies du cœur se terminent par la guérison, elles peuvent laisser à leur suite diverses lésions organiques capables d'entraîner la mort plus ou moins tardivement. Les lésions portant sur les appareils valvulaires paraissent beaucoup plus graves que les plaies peu étendues limitées aux parois mêmes des ventricules.

Les chocs violents de la région thoracique peuvent occasionner des ruptures incomplètes du cœur, ruptures valvulaires offrant des caractères anatomiques différents au niveau des orifices aortique et mitral et dans les deux cas aboutissant à des accidents plus ou moins graves. Ces différences de gravité reconnaissent pour cause l'état du muscle cardiaque, qui, au moment de l'accident, peut être sain ou altéré.

Il existe des cardiopathies d'origine réflexe provoquées par des irritations répétées des extrémités nerveuses sensibles, atteintes dans les traumatismes du membre supérieur gauche. Ces cardiopathies relèvent de la vaso-constriction réflexe produite par des irritations persistantes au niveau d'une plaie.

Enfin, on peut observer des troubles cardiaques consécutifs à des lésions bulbo-médullaires traumatiques. Ces phénomènes sont désignés sous le nom de pouls lent d'origine traumatique.

Picqué. *Anomalies de développement et maladies congénitales du globule de l'œil.* — Dans l'état actuel de la science, il est impossible de distinguer l'anomalie de la maladie congénitale. L'auteur s'est appliqué à démontrer dans son introduction la réalité de cette proposition. L'anomalie de développement, dont le type est le colobome du plancher, peut être produite, ainsi que l'a démontré Deutschmann, par des choroïdites intra-utérines, et inversement la rétinite pigmentaire, qu'on peut considérer oomme une maladie congénitale, peut être due, comme le pense Poncet de Cluny, à une non-différenciation d'éléments anatomiques. Des considérations de même ordre peuvent trouver place à propos de la cataracte congénitale. L'ordre que M. Picqué a cru devoir suivre dans l'étude de son sujet est donc pleinement justifié. En effet, considérant toutes les affections qu'on observe dès la naissance, il les étudie successivement dans chaque membrane ou milieu transparent de l'œil.

Il fait rentrer dans son cadre les maladies qui, bien que peu développées au moment de la naissance ou pouvant même passer inaperçues, n'en ont pas moins débuté dans le cours de la vie intra-utérine, mais n'achèvent leur évolution qu'à une époque plus ou moins tardive de la vie extérieure. Cette manière de voir est justifiée par ce fait que certaines d'entre elles présentent une évolution variable selon les sujets. Dans certains cas, les enfants atteints de rétinite pigmentaire par exemple naissent amaurotiques, tandis que chez d'autres la lésion évolue si lentement qu'elle n'est souvent reconnue qu'à un âge avancé et considérée alors à tort comme une maladie acquise.

Il en est de même de la cataracte congénitale, surtout quand elle est unilatérale. Bien souvent, elle reste méconnue pendant toute l'existence, et ce n'est quelquefois qu'à l'occasion d'un traumatisme portant sur l'œil sain que l'amblyopie, peu en rapport avec la lésion d'un seul œil, attire l'attention du chirurgien sur l'œil réputé sain.

Enfin, il est des atrophies de la papille qui se montrent à l'âge de treize ans seulement chez tous les membres d'une même famille.

La plupart des anomalies pouvant être considérées comme des arrêts de développement, M. Picqué a cru utile de faire précéder l'étude du sujet qui lui avait été oonfié d'un aperçu succinct de la structure et du développement du globe de l'œil.

Il s'est surtout appliqué à rendre claires les questions délicates du développement de l'œil; mais le point réellement original de cette partie est relatif au développement de la membrane pupillaire. L'auteur, frappé des divergences qui existent à ce sujet entre les anatomistes et les embryologistes, propose une théorie nouvelle qui semble susceptible de mettre d'accord les faits tératologiques et les données actuelles de l'embryogénie. De plus, elle paraît trouver sa confirmation dans les planches de Kolliker, mal interprétées jusqu'ici, et de ce fait, l'hypothèse de M. Picqué passe à l'état de vérité démontrée. Tout ce chapitre est du plus haut intérêt; il faudrait le lire en entier; nous ne pouvons ici en donner que la conclusion, en disant que l'auteur suppose que le bourgeon irien doit, en se développant, dédoubler la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin en deux couches, l'une post-irienne (capsulo-pupillaire), l'autre pré-irienne (membrane pupillaire proprement dite).

M. Picqué passe ensuite en revue les diverses affections congénitales de l'œil. Nous ne pouvons le suivre en détail dans cette longue étude. Signalons seulement le chapitre de la cataracte, où il insiste surtout sur la phaco-sclérose infantile, grosse question soulevée au Congrès de Heidelberg en 1879 et par M. Panas, et dont les conséquences sont considérables au point de vue thérapeutique. La cataracte pyramidale, rendue si intéressante par les travaux de Poncet, l'ectopie du cristallin, la luxation congénitale, le leucome et le colobome du cristallin, curieuse lésion qu'il rapporte d'après le mémoire de Heyl, y sont aussi fort bien étudiés. Les opacités de la cornée sont aussi l'objet d'un long chapitre, et M. Picqué y fait rentrer l'hydrophthalmie, à propos de laquelle il discute longuement la théorie de Muralt et la question du glaucome infantile. Mais les chapitres les plus nouveaux sont relatifs aux sclérectasies du fond de l'œil, à la théorie de la rotation du bulbe fœtal et aux tumeurs dermoïdes de l'œil.

Après avoir étudié avec soin le colobome choroïdien et discuté à ce sujet l'histoire des connexions de certains kystes intra-orbitaires avec ce colobome, après avoir parlé de l'anophthalmie, de la microphthalmie de la cryptophthalmie, qui présentent avec l'ectasie du plancher les relations les plus étroites, l'auteur discute à propos de la rétinite pigmentaire les théories de Landolt et de Poncet et présente les observations anatomiques de ces deux auteurs, mais pense qu'il est encore impossible de se prononcer; puis il nous dit, à propos du colobome du nerf optique, que l'étude des sclérectasies du fond de l'œil s'est enrichie, dans

ces derniers temps, de la théorie du cône sous-papillaire, émise par l'Ecole de Vienne.

Dans cette théorie, on explique l'existence d'un certain nombre de dépressions sous-jacentes à la papille par la persistance de la fente embryonnaire du pédoncule optique. M. Picqué développe toutes les considérations qui semblent militer en faveur de cette théorie qui ne tendrait à rien moins qu'à restreindre le cadre de la scléro-choroïdite postérieure; il reproduit les arguments de Liebreich, de Jœger et de Schnabel et s'applique à tirer de tous ces faits une série de déductions au point de vue de l'étude des anomalies du nerf optique. Les conséquences de cette doctrine sont, en effet, fort importantes, car elle permet d'expliquer facilement et de rattacher entre elles des anomalies diverses (absence ou ectopie de la papille, vaisseaux intervertis de Fuchs, etc.).

A propos du colobome maculaire, est discutée la théorie de Vossius et de Manz sur la rotation du bulbe fœtal, qui fit récemment tant de bruit en Allemagne. Enfin, il présente une histoire complète des dermoïdes de l'œil, question peu étudiée dans les classiques et dont il base l'étude sur un tableau contenant quatre-vingt-quinze cas. Il discute toutes les théories pathogéniques émises actuellement et propose une théorie nouvelle établie sur des faits nombreux d'ordre anatomique, clinique et embryogénique.

Tel est le résumé bien court du volumineux et consciencieux travail de M. Picqué, qui mérite d'être lu en entier, car ce n'est pas seulement une compilation des travaux faits jusqu'à ce jour, c'est un traité didactique complet qui nous manquait, et, en maint endroit, on y voit percer une note originale, personnelle, dont nous avons cherché à donner une idée aussi fidèle que possible.

Pousson. *De l'ostéoclasie.* — Le jury du concours d'agrégation en chirurgie de 1883 avait donné à traiter, parmi les sujets de thèses, le redressement des membres par l'ostéotomie. Celui du dernier concours ne pouvait mieux faire que de proposer l'ostéoclasie. Nous avons ainsi deux travaux résumant et appréciant les résultats acquis par deux méthodes qui se partagent la faveur des chirurgiens, les uns repoussant complètement l'ostéoclasie en faveur de l'ostéotomie, les autres inversement. Nous n'avons à faire ici aucune appréciation personnelle de ces deux procédés, qui constituent deux opérations d'anaplastie par diérèse des parties dures, dont l'objet est de redresser les difformités du squelette. Notre rôle est seulement de rapporter le plus scrupuleusement possible les conclusions que M. Pousson

a cru devoir poser. Dès sa préface, il dit que, « si, en consultant le passé de ces deux méthodes, on constate qu'à un moment donné l'une ou l'autre a pu conquérir la faveur du chirurgien, l'étude impartiale de leur présent montre qu'aujourd'hui elles méritent également sa confiance. » On ne pouvait que difficilement les comparer jusqu'à ce jour, à cause du petit nombre d'observations d'ostéoclasie; mais actuellement, M. Pousson, en ayant réuni plus de quatre cents cas, pense qu'on est à même de mettre en regard les résultats des deux procédés rivaux.

Avant de procéder à ce travail délicat de comparaison, l'auteur nous expose l'historique de la question, qu'il divise en quatre périodes, dont un mot caractérise la tendance :

1° Période d'hésitation;

2° Période d'application raisonnée;

3° Période de généralisation;

4° Période de perfectionnement.

Ensuite viennent le dénombrement et la description minutieuse des nombreux procédés employés pour briser l'os et que résume parfaitement le tableau de la page 13. Les chirurgiens ont fracturé l'os soit par pression verticale, soit par flexion, soit par traction, soit par torsion.

M. Pousson expose le manuel opératoire dans chacun des cas, que le chirurgien se serve seulement de ses mains (procédés de Delore, de Tillaux), ou qu'il ait recours à des machines, dont les principales sont les deux appareils de Collin. Le deuxième de ces appareils en date, adapté à la méthode ostéoclasique nouvelle de M. Robin, permet de produire la fracture sûrement au point voulu, et cela sans danger pour les parties molles et les organes voisins de la fracture, quelle que soit la brièveté du bras de levier sur lequel on agit. De nombreuses planches rendent très bien compte de l'application de cet appareil, qui a été employé, ainsi qu'en font foi les observations, dans les cas de cals vicieux, de courbures rachitiques, de genu valgum, d'ankylose du genou et de la hanche.

Quels sont les effets immédiats de l'ostéoclasie ? Il semble, d'après les expériences de M. Aysaguer, que, chez les très jeunes enfants, de deux ans environ, les os ont une telle flexibilité qu'on n'obtient généralement pas de fracture complète. Ils se courbent et se redressent à la façon d'une tige de bois vert, sans solution de continuité du périoste. Il y a infraction et non fracture véritable; au-dessus de 4 et 5 ans, le périoste est presque toujours rompu, il y a fracture pro-

prement dite, simple, généralement transversale, légèrement dentelée, se produisant au point d'application des pouces ou de l'appui, où se fait la décomposition des forces. Les parties molles périphériques sont constamment indemnes, ne présentant ni ecchymoses ni contusions. Les expériences de M. Demons, sur les fractures juxta-articulaires du genou lui ont donné des résultats aussi favorables. Le traitement consécutif est simple, mais fort important, et les accidents sont presque nuls.

La deuxième partie du travail est consacrée aux applications de l'ostéoclasie dans le traitement des cals vicieux, des courbures rachitiques, des déviations latérales du genou, des ankyloses. De nombreuses et intéressantes observations se rattachent à chacun de ces cas, et l'auteur donne à la fin de chaque chapitre une conclusion que nous ne pouvons mieux faire que de reproduire :

1° Dans la cure des cals vicieux, au point de vue du résultat opératoire, supériorité pas très grande mais réelle, incontestable de l'ostéoclasie sur l'ostéotomie, même antiseptique. Au point de vue du résultat thérapeutique, valeur sensiblement égale des deux méthodes ;

2° Dans les courbures rachitiques, l'ostéoclasie serait supérieure à l'ostéotomie au point de vue des résultats fonctionnels. Mais cette conclusion n'est pas absolue ; elle est basée seulement sur des statistiques ;

3° Pour le redressement des déviations du genou, les deux méthodes sont toutes deux sans danger, rapides et efficaces. Les circonstances, le tempérament chirurgical dicteront seuls le choix ;

4° Pour les ankyloses, il est des cas où l'ostéoclasie est inapplicable ; mais, lorsqu'elle satisfera aux indications réclamées, les procédés sanglants devront lui céder la place.

On le voit, l'auteur a su ne pas se laisser aller à l'engouement inexplicable de certains chirurgiens qui appliquent l'ostéoclasie dans tous les cas. Il nous dit qu'il y a des cas où l'on peut et doit employer des moyens moins violents, et que, quelquefois, l'ostéotomie, la résection articulaire ou quelque autre procédé analogue, trouvent leur application là où échoue l'ostéotomie. C'est là la parole d'un sage et véritable clinicien.

Schwartz. *Les tumeurs du larynx.* — M. Schwartz nous présente une monographie complète des tumeurs du larynx. Toutes les variétés de néoplasmes sont consciencieusement et minutieusement étu-

diées, les unes après les autres. L'auteur divise son travail en trois parties :

1° Des tumeurs bénignes ;

2° Des tumeurs malignes ;

3° Du traitement des tumeurs du larynx.

Chacune des variétés de tumeurs est l'objet d'un historique dans lequel il nous est impossible d'entrer, car nous ne pourrions que le reproduire en entier.

Les tumeurs bénignes sont le plus souvent des papillomes avec leurs diverses formes, leurs divers sièges et leurs divers aspects. On a aussi observé un certain nombre de cas de fibromes, de myxomes, d'adénomes, d'angiomes, de lipômes, de kystes. Ces productions donnent lieu à des altérations de la phonation et de la respiration, à des troubles de la déglutition et quelquefois à de la douleur. Les principaux signes physiques sont fournis par le toucher et le laryngoscope.

Les tumeurs malignes, débutant tantôt dans la cavité laryngienne elle-même, tantôt, au contraire, au niveau des orifices qui la font communiquer en haut avec le pharynx, en bas avec la trachée, ont été divisées par Krishaber en tumeurs intrinsèques et tumeurs extrinsèques. Ce sont des sarcomes (forme anatomique rare) ou des cancers proprement dits (épithélioma et carcinome) qui se généralisent fort rarement. Ces tumeurs se développent presque toujours chez des hommes, et il semble que le sarcome atteigne des sujets de 20 à 60 ans de préférence, le cancer proprement dit des individus ayant dépassé la quarantaine.

M. Schwartz n'a pu recueillir, pas plus que Fauvel ni que Mackenzie, un cas avéré de cancer vraiment secondaire.

Aux symptômes signalés pour les tumeurs malignes, il faut ajouter ici l'expectoration, les hémorrhagies et les adénopathies.

Le diagnostic des tumeurs du larynx est souvent fort délicat ; il faut d'abord s'assurer de l'existence d'une tumeur, puis en reconnaître la nature.

La partie véritablement intéressante et neuve de ce travail a trait au traitement. C'est donc sur elle que nous nous proposons d'insister.

Les tumeurs bénignes sont justiciables de deux méthodes : la méthode endolaryngée et la méthode extra-laryngée.

La méthode endolaryngée consiste à aller, guidé par l'examen laryngoscopique, qui est la condition fondamentale de son emploi, détruire la tumeur sur place ou l'extirper par un procédé spécial. On

peut classer ces procédés en deux catégories : 1° procédés opératoires agissant mécaniquement sur la tumeur ; 2° procédés agissant par cautérisation chimique ou potentielle.

Les premiers sont de beaucoup les plus employés ; ils comprennent l'arrachement, l'écrasement, le raclage, l'excision ou l'incision des tumeurs ; les seconds comprennent tous les procédés par cautérisation chimique, thermique ou galvanocaustique, auxquels il faut ajouter l'électrolyse, qui n'est qu'une variante d'application de la cautérisation chimique.

Cette méthode, dit M. Schwartz, est applicable à la majorité des cas de polypes du larynx, lorsque ceux-ci siègent au niveau ou au-dessus des cordes vocales, lorsqu'ils ont une base d'implantation peu considérable, lorsque leur volume n'est pas tel qu'ils remplissent complètement le larynx et puissent donner lieu d'un moment à l'autre à un accès de suffocation mortel ; lorsqu'enfin on a affaire à un adulte.

De plus, au point de vue vital, on peut affirmer que la méthode endolaryngée est inoffensive, dans les conditions que nous venons d'énumérer.

Au point de vue local, il est très rare, d'après M. Mackenzie, Fauvel, et la plupart des laryngoscopistes, d'observer des accidents immédiats ou consécutifs aux manœuvres nécessitées pour l'extirpation ou la destruction de la tumeur, une inflammation violente de la muqueuse du larynx, à plus forte raison une périchondrite. Cependant on en a signalé quelques observations, et on a vu aussi des cas d'hémorrhagies graves.

Au point de vue fonctionnel, c'est-à-dire pour ce qui regarde le rétablissement de la voix, les procédés endolaryngés donnent d'excellents résultats qu'il est actuellement impossible de nier. Il est fréquent, lorsque la tumeur a été enlevée en entier, que la phonation revienne dans son intégrité; et, quand elle est altérée, c'est tout au plus si la voix est légèrement voilée.

Quant à la récidive, elle est rare pour les tumeurs autres que les papillomes, lorsque l'ablation a été pratiquée dans de bonnes conditions. Il n'en est pas de même des tumeurs papillaires, surtout de celles qui sont multiples et diffuses ; elles reparaissent dans près d'un tiers des cas.

La méthode endolaryngée doit donc être, toutes les fois qu'elle est applicable, la méthode de choix à essayer d'emblée.

La méthode extra-laryngée consiste en laryngotomies partielles ou totale.

Au point de vue vital, les interventions sont peu graves, puisque sur 82 observations, il n'y a que 4 morts au plus imputables à l'acte chirurgical.

Au point de vue du rétablissement des fonctions du larynx, la respiration et la phonation, les accidents amenant des troubles respiratoires de par l'opération elle-même sont très rares. Cependant Von Bruns a signalé un rétrécissement laryngé ; mais dans la majorité des cas (70 0/0) il y a dysphonie ou aphonie complète.

Au point de vue des récidives, on admet avec Von Bruns que la méthode extra-laryngée donne 66 0/0 de récidives pour les papillomes. Mais, en discutant les cas, M. Schwartz arrive à admettre qu'à ce point de vue il n'y a pas de différence entre les deux voies d'extirpation.

En résumé, on peut conclure que la laryngotomie constitue une méthode de nécessité, devant laquelle le chirurgien ne doit pas reculer quand il ne peut rien obtenir de la méthode rivale.

Comme les tumeurs bénignes, les tumeurs malignes sont justiciables de la méthode endolaryngée et de la méthode extralaryngée ; mais ici la première devient la méthode d'exception, pour laquelle les indications sont rares. Des récidives rapides ont lieu. Il en est de même des résultats de la laryngotomie ; aussi, si elles ont été mises en usage pour attaquer les tumeurs malignes, c'est le plus souvent lorsque le diagnostic n'était pas certain.

Dans ces cas, c'est surtout à la laryngectomie qu'il faut avoir recours.

L'extirpation du larynx consiste à enlever tout ou partie de l'organe de la phonation (charpente et parties molles). Elle est totale dans le premier cas, partielle dans le second ; elle est unilatérale lorsqu'on n'enlève que la moitié droite ou gauche du larynx.

Les expériences faites avant l'opération sur l'homme sont longuement rapportées, de même que la technique opératoire, dont tous les détails sont importants, et la prothèse laryngée. Les tableaux de M. Schwartz comprennent 119 faits d'extirpation du larynx.

Quant aux résultats, l'auteur a rassemblé 12 morts opératoires sur 95 cas, soit 12, 6 0/0. Mais les complications de beaucoup les plus redoutables pendant les quinze premiers jours qui suivent l'extirpation se montrent du côté de l'appareil respiratoire, ce qui porte de suite la mortalité à 33 0/0, et à 41 0/0, si on ajoute les cas de morts survenus

dans les semaines suivantes. De plus, sur les 59 opérés qui survivent, 26 succombent à la récidive avant la fin de la première année. Enfin, en regardant comme définitive la guérison se maintenant deux ans après l'opération, M. Schwartz arrive à 8 cas de succès définitif.

Quand nous aurons dit que sur 22 cas d'extirpation partielle, il y a eu 8 morts opératoires (36,3 0/0), 7 récidives dont une au bout de 16 mois, et une guérison qui s'est maintenue après 6 ans et 4 après 18 mois, nous aurons fait le bilan des laryngectomies.

Quant aux méthodes palliatives et en particulier la trachéotomie, l'auteur en rapporte 108 cas, dont 63 ont survécu de 2 mois à 2 ans, 26 sont morts dans les deux premiers mois et 3 ont survécu de 2 à 4 ans. Donc, dans un certain nombre de cas, le succès a couronné les efforts du chirurgien. Aussi M. Schwartz pense-t-il que la trachéotomie et les autres moyens palliatifs resteront encore le seul traitement des accidents que provoquent les tumeurs malignes du larynx, tant que nous ne connaîtrons pas leur origine et leur nature intimes, tant au moins qu'un diagnostic précoce et précis ne nous permettra pas de les découvrir dès leur première apparition.

Truc. *Traitement chirurgical de la péritonite.* — Les anciens redoutaient particulièrement, à juste titre d'ailleurs, l'ouverture du péritoine. Les chirurgiens professaient à son égard un respect exagéré ; il était, pour la plupart d'entre eux, une sorte de *noli me tangere.*

Les succès innombrables obtenus, depuis une vingtaine d'années surtout, dans la chirurgie abdominale, l'extension rapide de la méthode antiseptique ont progressivement dissipé les craintes excessives qu'inspirait jadis la susceptibilité morbide du péritoine, et « la cuirasse péritonéale tend à devenir un voile léger que le chirurgien, sous l'égide antiseptique, peut diviser en tout point pour appliquer sa thérapeutique aux viscères abdominaux. »

Grâce aux conditions opératoires actuelles, des affections auparavant mortelles sont aujourd'hui guéries; d'autres, réputées incurables, plus fréquemment traitées ; quelques-unes enfin, naguère du domaine exclusif de la médecine interne, tendent à entrer dans celui de la chirurgie.

La péritonite est du nombre de ces dernières, et l'intervention y est justifiée, parce que la thérapeutique médicale est à son égard généralement insuffisante, et que l'intervention chirurgicale paraît donner d'excellents résultats. Toutefois, les conclusions de l'auteur ne peuvent nécessairement être que provisoires, car elles ont besoin, pour

être infirmées ou confirmées, du contrôle d'observations plus nombreuses que celles que possède la science d'aujourd'hui.

M. Truc examine successivement en détail les péritonites traumatiques et les péritonites non traumatiques, celles-ci comprenant les péritonites aiguës, les péritonites chroniques et les péritonites enkystées. Nous ne pouvons le suivre dans ce long parcours ; nous devons nous borner à signaler les points les plus intéressants ; d'ailleurs il s'est chargé lui-même de ce soin en donnant à la fin de sa thèse une sorte de résumé général, que nous ne pouvons mieux faire que de suivre.

Le traitement chirurgical de la péritonite localisée est de date ancienne. Les collections purulentes enkystées du péritoine ont été quelquefois ouvertes par les chirurgiens des siècles passés. Le traitement chirurgical de la péritonite généralisée est au contraire de date récente.

La péritonite post-opératoire peut être souvent évitée par l'observation exacte des règles de la méthode antiseptique. Lorsqu'elle survient, elle est d'une extrême gravité. Cependant, elle peut quelquefois être arrêtée par une intervention énergique et rapide. Celle-ci consiste à donner issue aux liquides septiques épanchés dans la cavité péritonéale, soit en séparant les lèvres de la plaie chirurgicale, soit en incisant l'abdomen au niveau de la collection morbide ou encore d'un des culs-de-sac vaginaux.

La péritonite traumatique est l'effet habituel des lésions viscérales. Si alors un épanchement septique provoque de graves accidents inflammatoires, il ne faut pas hésiter à recourir à une intervention, qui sera hâtive si le diagnostic d'une perforation viscérale est certain, plus tardive, si ce diagnostic est indécis.

Large laparotomie, suture de la perforation, ablation partielle ou totale d'un organe, toilette péritonéale, tels sont les moyens opératoires.

La laparotomie, fût-elle purement exploratrice, n'aggrave pas le pronostic, si elle est rigoureusement antiseptique.

La péritonite par rupture ou ulcérations pathologiques impose des réserves formelles au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, à cause du mauvais état général des sujets, des conditions d'infection toutes spéciales, de l'indécision habituelle du chirurgien sur le siège exact. Cependant l'intervention paraît quelquefois indiquée (pérityphlite, ulcère simple).

La péritonite par inflammation ou gangrène de tumeurs diverses

est localisée ou généralisée. Les formes diffuses seules impliquent une opération, qui doit être hâtive et quelquefois immédiate. La gangrène est une indication impérieuse d'ablation de la tumeur avec toilette et antisepsie péritonéale.

La thérapeutique de la péritonite par rupture de collections kystiques ou enkystées est en rapport avec la gravité. Nulle dans les cas de péritonites légères, consécutives à la rupture de kystes para-ovariques ou ovariques séreux, elle doit être active lors de rupture d'un kyste purulent ou d'une cavité kystique existant dans une tumeur de mauvaise nature.

La péritonite par étranglement herniaire comporte une intervention immédiate, la kélotomie, soit avec drainage par l'ouverture du sac et lavage, soit avec une laparotomie si la péritonite est diffuse. La péritonite par occlusion intestinale implique une laparotomie immédiate.

La péritonite purulente généralisée exige le plus souvent un traitement chirurgical hâtif : ponctions avec drainage et lavages antiseptiques ou laparotomie. Cependant l'abstention s'impose quand la péritonite est la manifestation d'une septicémie générale.

Si l'affection est de cause puerpérale, il faut intervenir d'une façon d'autant plus énergique et plus précoce que les accidents infectieux sont plus menaçants. On sera plus réservé si la marche est lente et les lésions localisées. Dans les cas de péritonite généralisée, l'examen et le drainage par le vagin paraissent inférieurs à la laparotomie.

Quant à la péritonite tuberculeuse, il faut généralement s'abstenir si elle est généralisée. Si elle constitue une collection enkystée, elle peut être traitée chirurgicalement.

Enfin, les diverses formes de péritonite enkystée, quels que soient leur origine, leur siège, leur volume, peuvent, en l'absence de résolution spontanée, bénéficier d'une intervention armée proportionnée à leur gravité générale ou fonctionnelle.

L'idée thérapeutique qui se dégage de ce travail peut être exprimée en ces termes :

1° Dans les péritonites on ne doit intervenir chirurgicalement qu'en présence de troubles graves, généraux ou fonctionnels, dépendant directement de l'inflammation péritonéale et menaçant sérieusement la vie des malades.

2° Les formes enkystées demandent l'évacuation du liquide morbide et la désinfection de la poche pathologique.

3° Les formes diffuses ont une cause connue ou inconnue. Si la

cause, médiate ou immédiate, est connue et si on peut la supprimer, il faut agir rapidement contre elle. Si la cause est inconnue, on doit faire une laparotomie exploratrice large et se conduire suivant les indications fournies par l'inspection directe.

Le collapsus, l'hypothermie marquée, la déchéance vitale générale sont, en principe, des contre-indications opératoires formelles.

Vautrin. *Du traitement chirurgical des myômes utérins.* — L'auteur avait à présenter la question du traitement chirurgical des myômes utérins à un moment que nous pourrions qualifier de bien difficile. Nous sommes en effet dans une période de transition, d'essais opératoires, sorte de période indécise, pendant laquelle la critique et le jugement sont délicats à formuler. M. Vautrin s'en est tiré tout à son honneur en résumant et appréciant sainement les divers procédés mis en usage et en tâchant de mettre en lumière quelques points intéressants de la pratique étrangère, si utile à connaître, en ce qui concerne la pathologie des organes génitaux de la femme.

Les indications du traitement des myômes utérins sont bien plus difficiles à formuler que celles de l'ovariotômie, car, tandis que l'extirpation est le moyen thérapeutique presque obligé des kystes de l'ovaire, pour les tumeurs utérines, au contraire, il y a lieu de faire des distinctions multiples.

Les causes qui nécessitent le traitement chirurgical des myômes sont multiples ; elles sont souvent assez puissantes pour forcer la main du chirurgien dans des cas où le pronostic est défavorable. Avant tout, on doit poser comme règle immuable que toute opération entreprise contre une tumeur utérine qui ne présente pas de symptômes incompatibles avec la vie du malade est téméraire et non justifiée.

L'accroissement rapide, les hémorrhagies, la compression soit des organes pelviens, soit des organes abdominaux ou thoraciques, les douleurs, les signes d'obstruction pelvienne, sont des indications formelles, de même que les accidents produits par la gangrène d'une tumeur utérine. Enfin, pour certains chirurgiens, la stérilité que causent souvent les myômes est une raison suffisante pour justifier une intervention thérapeutique active.

Quant aux contre-indications, elles diminuent de jour en jour, grâce aux procédés actuels. Certains gynécologistes allemands ne trouvent déjà plus aucune contre-indication formelle à l'opération. L'état général seul doit guider le chirurgien. Il faut cependant aussi

tenir compte de l'âge de la femme et de l'influence de la ménopause sur la régression des tumeurs.

Les myômes peuvent, de par leur évolution, se porter soit vers le vagin, soit vers l'abdomen et présenter alors, de par ce siège si différent, une opposition absolue dans leurs symptômes, leur pronostic et leur traitement.

Les myômes à évolution vaginale peuvent être pédiculés ou sessiles. Les procédés employés pour les polypes sont trop connus pour que nous y insistions ici. Quant aux myômes sessiles, ils peuvent être développés aux dépens du corps ou du col. Dans ce dernier cas on pratiquera l'énucléation ; si la tumeur siège dans la partie inférieure du col, on aura recours à la myomectomie vaginale, et à la kolpohystérectomie si elle siège dans la partie supra-vaginale du col.

Quand les myômes sont développés aux dépens du corps, quatre procédés leur sont applicables :

1° Procédés qui ont pour but de provoquer l'élimination et la gangrène de la tumeur ;

2° Procédés provoquant l'expulsion spontanée du myôme ;

3° Enucléation complète ;

4° Enucléation incomplète.

Chacune de ces méthodes a ses indications, et l'auteur en expose les résultats.

La deuxième partie de la thèse est beaucoup plus développée, et avec raison. En effet, M. Vautrin y traite des sujets qui sont à l'ordre du jour de la chirurgie moderne et sur lesquels on discute encore chaque jour dans les sociétés savantes.

Pour simplifier l'étude du traitement des myômes utérins qui se sont portés vers la cavité abdominale, l'auteur, s'inspirant du plan adopté par M. Pozzi, divise les myômes abdominaux en deux classes :

1° Myômes à évolution abdominale proprement dite ;

2° Myômes à évolution pelvienne.

La première catégorie comprend les myômes sous-séreux et les myômes interstitiels.

Lorsqu'ils sont pédiculés ou sous-séreux, c'est la myomectomie simple qui est indiquée. Nous trouvons ici la relation de 32 cas nouveaux ne figurant pas dans les statistiques de Bigelow, Spencer Wells, Lawson-Tait, Martin, etc., et sur lesquels se trouvent 8 décès, ce qui donne une mortalité de 25 0/0. Les cas de mort se sont produits de préférence lorsqu'on avait affaire à des pédicules volumineux.

Quant aux myômes interstitiels encapsulés, on les traitera par

l'énucléation. Cette opération est souvent très difficile à cause de la position et des connexions des tumeurs, et la mortalité serait surtout fréquente lorsqu'on a dû faire des délabrements pelviens considérables, notamment lorsque le myôme est difficilement accessible, inclus dans les ligaments larges, ou en rapport avec la vessie et avec le tissu cellulaire pelvien. Dans les autres cas, l'opération est facile et beaucoup plus innocente.

Ajoutons que Duncan, en comparant l'hystérectomie et l'énucléation, trouve 70 0/0 de mortalité pour la première opération et 50 0/0 seulement pour la seconde.

Lorsque le myôme inclus dans le tissu utérin ne sera pas justiciable de l'énucléation, il faudra songer à l'amputation partielle de l'utérus, qui donne 19,4 0/0 de mortalité lorsque la cavité utérine n'a pas été ouverte. Dans le cas contraire, la mortalité monterait à 31 0/0 (Scrœder). On peut dire d'ailleurs que, plus on se rapproche du col utérin, plus les dangers de l'hystérotomie augmentent; aussi ne sommes-nous pas étonnés de voir l'amputation supra-vaginale de l'utérus, dans les 82 observations nouvelles recueillies par M. Vautrin, donner 38 morts et 44 guérisons, soit 46,3 0/0 de mortalité.

On rencontre rarement dans la pratique l'occasion de faire l'ablation d'un utérus entièrement compris dans une tumeur fibreuse, au point de ne pouvoir fournir un pédicule au niveau de son col. C'est donc une méthode de nécessité, qui n'a pas encore fait ses preuves, et qu'en l'absence de statistiques, on ne peut juger actuellement.

De terribles difficultés opératoires, dérivant des connexions de la tumeur, se présentent au chirurgien qui tente d'enlever un myôme à évolution pelvienne. Néanmoins, il aura quelquefois la main forcée, et voici à ce sujet les conclusions de l'auteur :

On devra extirper le myôme quand il est est mobile dans l'excavation, quand il augmente rapidement et cause une certaine gêne.

S'il est fixe et enclavé, provoque de la compression et de la douleur, rend la vie insupportable, l'hystérectomie est autorisée.

S'il y a impossibilité absolue d'enlever la tumeur, on fera la castration ou bien on se bornera à une laparotomie exploratrice.

De là, M. Vautrin passe à la discussion du traitement du pédicule dans l'hystérectomie ; trois méthodes sont employées :

1° La méthode extrapéritonéale ;

2° La méthode intrapéritonéale ;

3° La méthode mixte.

Ces trois procédés sont envisagés longuement à tous les points de vue ; c'est là un chapitre des plus intéressants à étudier.

Les statistiques prouvent que le traitement extra-péritonéal des pédicules est celui qui donne les meilleures garanties de succès ; mais on doit cependant pratiquer la réduction lorsque, sans plus de danger que la fixation à l'extérieur, elle permettra d'obtenir une guérison rapide. Quelquefois aussi la réduction sera un procédé de nécessité ; alors on peut voir survenir dans un certain nombre de cas des accidents de septicémie et d'hémorrhagie.

Enfin, si aucune des méthodes précédentes d'ablation ne peut être employée sans faire courir de grands dangers à la malade, la castration devient la seule ressource. Elle ne donne que 13 0/0 de mortalité, mais le résultat en est incertain et ce n'est jamais que « le meilleur des traitements palliatifs. »

Dr Louis BEURNIER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Alcoolisation des vins et alcoolisme. — Microbisme latent.

Séances des 27 juillet et 10 août. — Ces séances ont été remplies par la discussion sur le vinage. Les uns y sont opposés en principe : MM. Bergeron, Brouardel, Chatin.

Je crois fermement, dit M. Bergeron, que l'addition d'alcool, même en faible proportion, au vin, c'est-à-dire à un liquide très complexe, dont tous les éléments se sont intimement unis pendant la fermentation du jus de la grappe, trouble l'harmonie de ces combinaisons, et que cet alcool, fût-il même de l'esprit-de-vin, ne se trouve plus dans un rapport normal avec les autres éléments du vin, qu'il ne s'y mêle pas intimement et que, par suite, il exerce sur l'organisme une influence délétère, son action n'étant plus atténuée par les autres principes du vin, extraits, tannin, glycérine, sels, éthers, etc.

M. Brouardel va plus loin. Pour lui, le vin n'est pas une dissolution plus ou moins concentrée d'alcool dans de l'eau, c'est un vrai

aliment, un reconstituant; il l'est surtout par les matières inorganiques et les sels qu'il contient. C'est un *aliment vivant* qu'il faut bien se garder d'altérer par des additions quelconques. L'eau-de-vie, ajoute-t-il, n'a pas les mêmes propriétés, et il cite ce fait que des marins anglais, à qui on distribuait de l'eau-de-vie, eurent le scorbut, tandis que, dans les mêmes circonstances et en même temps, les marins français, à qui on distribuait du vin, en furent exempts. Il rappelle encore les cartes dressées par Lunier, montrant que les affections mentales d'origine alcoolique étaient plus fréquentes dans les départements où entre beaucoup d'alcool que dans ceux qui produisaient du vin.

D'autres, comme M. Lefort, admettent l'innocuité du vinage quand il est fait avec de l'eau-de-vie de vin. Mais, en pratique, c'est l'exception ; et tout le monde est d'accord pour reconnaître les effets désastreux sur la santé publique des alcools de mauvaise qualité employés communément dans le vinage. L'alcoolisme prend des proportions désolantes et c'est à juste titre qu'on s'en émeut.

En 1870, l'Académie, tout en signalant les dangers de l'abus en matière de vinage, avait toléré cette opération à condition qu'elle resterait dans de sages limites ; et encore M. Bergeron fait-il remarquer que déjà la commission s'était montrée plus sévère. Mais alors le phylloxéra n'avait pas détruit nos vignes ; la bonne eau-de-vie était moins rare ; la place n'avait pas été envahie par les eaux-de-vie de betterave, de grain, etc., et enfin, depuis sont survenues les expériences de MM. Dujardin-Beaumetz et Audigué.

Sans doute on est parvenu à rectifier les eaux-de-vie incriminées, mais ces alcools de choix, qui ne sont obtenus que par une succession d'opérations évidemment très coûteuses, sont exclusivement réservés pour les Charentes, et les viticulteurs, pas plus que les négociants du midi et du centre, n'y ont recours.

La commission est donc d'avis de couper le mal par la racine et comme, d'autre part, il est nécessaire de renforcer nos vins trop légers pour la conservation et le transport, voici les conclusions qu'elle propose à l'Académie d'adopter :

1° L'Académie, se plaçant au point de vue exclusif de l'hygiène, considère comme nuisible l'alcoolisation des vins, telle qu'elle se pratique partout aujourd'hui avec les alcools industriels, mais elle croit que, pour répondre à certaines exigences de transport et de conservation, on peut autoriser le sucrage des moûts, à la condition de se servir de sucre cristallisé ;

2° Les mêmes considérations lui font repousser l'alcoolisation des bières, des cidres et des poirés ;

3° L'Académie émet le vœu que le gouvernement prenne les mesures les plus sévères pour empêcher l'entrée en France des vins additionnés d'alcool. Parmi ces mesures, elle signale la création de laboratoires annexés aux bureaux de douane, ouverts à l'importation des vins étrangers ;

4° Les alcools dits supérieurs augmentant dans une forte proportion les dangers des eaux-de-vie et des liqueurs, l'Académie demande que les esprits destinés à la fabrication des liqueurs soient absolument purs ;

5° L'Académie appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de réduire le nombre des cabarets, de les réglementer et d'appliquer sérieusement les lois répressives de l'ivrognerie.

M. Gallard ne conteste pas les dangers des alcools de mauvaise qualité pas plus que ceux des additions au vin de matières colorantes ou autres, mais il persiste à penser que le mouillage et le vinage bien faits ne sont pas nuisibles à la santé du consommateur et que la fraude est impossible à réprimer, la science ne fournissant aucun moyen véritablement efficace de la reconnaître. C'est pourquoi il s'en tient aux conclusions de 1870.

M. Rochard lui répond que si le vinage n'est pas condamné d'une façon absolue, on s'appuiera sur les conclusions de l'Académie pour additionner les vins, comme par le passé, avec les alcools les plus impurs. Si les vins trop légers ne peuvent pas se conserver, se transporter sans une certaine addition d'alcool, soit ! C'est à l'administration de prendre un parti à leur égard, mais il faut qu'elle sache ce qu'elle fait et c'est à l'Académie à le lui dire.

La suite de la discussion est remise à plus tard.

Séance du 3 août. — Communication de M. Verneuil sur le parasitisme microbique latent. L'auteur admet que notre organisme peut recéler des germes morbides : parasites animaux ou végétaux, microbes pathogènes, vibrions, bactéries, bacilles, peu importe le nom, capables de séjourner dans nos humeurs, nos tissus, nos organes, pendant un temps plus ou moins long, sans trahir leur présence par quelque symptôme que ce soit. Ces microbes longtemps tolérés, inaperçus et semblant alors non pathogènes, peuvent, à un moment donné, faire naître ou renaître des affections et maladies spécifiques. Réciproquement, des bactéridies pathogènes, c'est-à-dire productri-

de maladies déterminées, peuvent devenir inoffensives. Ces alternatives de nocuité et d'innocuité, d'intolérance et de tolérance, constituent précisément les états d'activité ou de repos, de patence ou de latence des microbes pathogènes, expliquant le plus grand nombre des retours, réveils, rechutes et récidives des maladies infectieuses. Quant aux causes de ces alternatives, elles sont multiples et malheureusement assez obscures encore.

Si, d'une manière générale, on peut dire qu'aucun point du corps n'est à l'abri de l'invasion ni de l'occupation plus ou moins prolongée, il est nécessaire de reconnaître dans l'organisme des districts qui se comportent différemment vis-à-vis du microbisme en général et de chaque microbe en particulier. M. Verneuil en compte six :

A. Surface tégumentaire avec ses plis, ses saillies et ses cryptes. *B.* Cavités muqueuses en communication immédiate ou médiate avec l'atmosphère. *C.* Cavités séreuses et espaces conjonctifs. *D.* Cavités vasculaires sanguines et lymphatiques. *E.* Parenchymes glandulaires ou autres. *F.* Foyers pathologiques divers.

Au point de vue du parasitisme microbique, il existe des variétés individuelles nombreuses dont quelques-unes sont connues, mais dont le plus grand nombre reste à déterminer. Provisoirement, M. Verneuil admet les six catégories suivantes :

1. Sujets sains. 2. Sujets bien portants issus de parents sains (le sujet sain est celui dont toutes les parties constituantes du corps, anatomiquement et chimiquement normales, fonctionnent normalement. Il va de soi que ce sujet est bien portant; mais la réciproque n'est pas vraie, car certains sujets peuvent offrir, à un moment donné, toutes les apparences de la meilleure santé, bien qu'ils présentent des tares organiques et des troubles fonctionnels notables, résultant d'infirmités ou de difformités. Il est certaines tares occultes d'une constatation presque impossible; le microbisme latent est une de ces tares). 3. Sujets bien portants issus de parents ayant été atteints de microbopathies ou l'étant encore. 4. Sujets bien portants, mais ayant été eux-mêmes antérieurement atteints de microbopathies. 5. Sujets en convalescence de microbopathies. 6. Sujets actuellement en puissance de microbopathies.

M. Verneuil examine le microbisme latent chez ces divers individus.

Cette théorie renverserait entre autres un des arguments les plus puissants invoqués en faveur de la spontanéité des maladies infectieuses — celui qui consiste à nier l'origine extérieure du mal quand

on ne parvient pas à prendre l'agent infectieux en flagrant délit de pénétration — en répondant qu'il n'est pas nécessaire de chercher au dehors de l'enceinte l'ennemi déjà entré dans la place.

Elle expliquerait la durée illimitée, les récidives, les rechutes, les contagions inattendues et invraisemblables des maladies infectieuses, ainsi que leur réapparition sous l'influence de causes banales. Elle simplifierait leur étiologie et leur pathogénie, en permettant d'affirmer l'existence de leur agent spécial, si caché qu'il soit. Il ne s'agit plus que de le découvrir et ce diagnostic qui donnerait lieu à tant d'applications médicales et chirurgicales n'est malheureusement pas encore facile.

— M. le Dr Pécholier, de Montpellier, lit un mémoire sur le traitement hâtif de la fièvre typhoïde par le sulfate de quinine et les bains de pieds tièdes.

— M. Lefort présente une malade guérie par l'hystérectomie abdominale d'un corps fibreux de l'utérus plus volumineux qu'une tête d'adulte. Comme méthode antiseptique, il n'a mis en usage que celle qui consiste à prendre toutes les précautions contre le germe-contage : propreté absolue des instruments et des mains, purification à l'alcool camphré de tous les objets de pansement.

M. Lefort présente en même temps un utérus rétroversé qu'il a enlevé avec succès. Dans cette opération, l'hystérectomie vaginale, il n'a eu qu'à se louer de la ligature élastique.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lymphe. — Graines de bonduc. — Kariokinèse. — Mesures photométriques. — Legs. — Acide phosphorique. — Tissu pulmonaire. — Innervation. — Courant nerveux axial. — Virus morveux. — Sulfure de carbone.

Séance du 5 *juillet.* — Études comparatives touchant l'influence des deux ordres de nerfs vaso-moteurs sur la circulation de la *lymphe*, sur leur mode d'action et sur le mécanisme de la production lymphatique. Note de M. S. Lewachew.

L'auteur communique le résultat des recherches qu'il poursuit dans le laboratoire de M. Vulpian. La section du nerf hypoglosse provoque une augmentation considérable et l'irritation du bout périphérique une diminution de la production lymphatique.

La section du lingual n'a pas d'effet constant; l'excitation de ce nerf, au contraire, entraîne une accélération accentuée du cours de la

lymphe, même après la section du nerf grand hypoglosse. Au contraire, si à l'aide d'une excitation électrique dont on augmente avec précaution l'intensité jusqu'au maximum, on porte la production lymphatique au plus haut degré possible, la section du nerf hypoglosse, pour le cas correspondant, reste sans effet. De même, en comparant l'action de l'excitation maxima du lingual avec l'effet de la section du nerf hypoglosse ou encore avec l'influence de la suppression de l'irritation arrivée au maximum d'intensité de ce nerf, on observe que dans le premier cas surviennent des variations de l'écoulement de *lymphe* plus grandes que dans les autres cas.

Il résulte donc de ces expériences que les vaso-dilatateurs exercent en général une influence plus intense que les vaso-constricteurs.

—Des *graines de bonduc* et de leur principe actif fébrifuge. (Note de MM. Ed. Heckel et F. Schlagdenhauffen.) — Les *graines de bonduc* ou cuiquiers, encore désignées sous les noms brésiliens de Inimboy et de Silva do Prayo, en portugais, et fournies par deux végétaux exotiques très voisins, appartenant aux légumineuses-cœsalpiniées, Gurlandina Bonducella et Cœsalpinia Bonduc, sont très estimées dans les régions tropicales comme fébrifuge. MM. Heckel et Schlagdenhauffen, qui ont étudié ces graines, ont trouvé que la partie médicamenteuse est constituée par des cotylédons huileux, formant 40 à 50 pour 100 dans l'une et dans l'autre graine, douées d'une amertume franche accentuée et accompagnée d'un goût de légumine crue. Des essais cliniques faits par M. Isnard semblent montrer qu'à la dose de 10 à 20 centigrammes, ce principe amer agit contre les fièvres intermittentes aussi sûrement que les sels de quinine.

— Sur un procédé de division indirecte des cellules par trois dans les tumeurs. (Note de M. V. Cornil.)—L'auteur rapporte le résultat de ses observations sur deux tumeurs qui lui ont présenté un mode de division par trois dans leurs cellules. Sur les coupes colorées à la safranine ou à l'hématoxyline, il a vu un grand nombre de noyaux dans lesquels le filament chromatique présente la forme d'une étoile à branches rayonnantes, avec des grains de substance chromatique. Quelques-uns de ces noyaux atteignent une dimension colossale; d'autres offrent tout simplement une plaque équatoriale dont les filaments se diviseront et se sépareront ultérieurement. C'est là le début de la *kariokinèse*.

Le filament nucléaire coloré montre souvent, dans cette phase du début, une disposition trilobée, c'est le premier stade de la division

d'une cellule qui aboutira à la constitution de trois cellules nouvelles.

Dans les coupes des deux tumeurs, M. Cornil a constaté, en effet, la séparation complète du filament chromatique trilobé en trois plaques distinctes dans le même noyau. C'est le second stade de la division par trois que l'auteur a observé très souvent sur ses coupes et qui se termine par la division complète du noyau et de la cellule en trois cellules nouvelles.

Lorsqu'une cellule entre en *kariokinèse,* elle est souvent très volumineuse et elle devient alors sphérique. Cette boule sphérique, entourée de cellules polyédriques, confirme ces dernières qui s'aplatissent autour d'elles de manière à simuler l'arrangement observé dans les globes épidermiques.

Les cellules offrant les stades de la division par deux sont ovoïdes, tandis quo celles qu'il décrit dans la division par trois sont sphériques.

Séance du 12 juillet. — Sur une condition physiologique influençant les *mesures photométriques* (Note de M. Aug. Charpentier). —Après avoir rappelé que la comparaison de deux lumières de différentes teintes donne des résultats variables suivant l'intensité absolue de ces lumières, et que les teintes les plus réfrangibles paraissent relativement plus intenses que les teintes les moins réfrangibles, quand l'intensité absolue est affaiblie, et inversement, l'auteur cite un autre phénomène qui se produit en sens contraire et qui peut parfois contrebalancer l'influence du premier, c'est-à-dire que pour une image rétinienne plus petite, les couleurs les moins réfrangibles paraissent relativement les plus intenses, et pour une image rétinienne plus grande, ce sont les couleurs les plus voisines de l'extrême bleu violet du spectre qui l'emportent en intensité relative.

L'éloignement de l'œil ou le rapetissement de l'objet équivalent donc à une diminution d'intensité de la lumière considérée, mais variable suivant la nature de cette dernière.

— Sur les injections des *médicaments gazeux* dans le rectum (Note de M. L. Bergeon).

La méthode thérapeutique qui a servi plusieurs fois à l'auteur, repose :

1° Sur ce principe de physiologie établi par Claude Bernard que l'introduction par le rectum de substances même toxiques n'offre pas de dangers tant que l'élimination pulmonaire n'est pas entravée;

2° Sur ce fait d'observation qu'un courant de gaz acide carbonique

pur peut être introduit en quantité indéterminée dans les voies intestinales sans provoquer de désordres si l'injection est faite avec les précautions voulues.

Voici les résultats obtenus par M. Bergeon dans la phthisie pulmonaire. Un courant de 4 à 5 litres de gaz acide carbonique, traversant 250 à 500 grammes d'eau minérale sulfureuse est introduit par le rectum deux fois dans les vingt-quatre heures. Au bout de quelques jours, M. Bergeon a constaté les phénomènes suivants : diminution et même suppression de la toux ; modification profonde comme qualité et comme quantité de l'expectoration, disparition progressive des râles humides ; suppression des sueurs ; relèvement de l'état général ; et cela non seulement dans la phthisie au début, mais encore dans la phthisie confirmée.

Séance du 19 *juillet* 1886. — Il n'y a eu d'autre communication intéressant les sciences médicales que l'annonce faite par M. Bertrand, secrétaire perpétuel, d'un legs du docteur Mège. Il s'agit d'une somme de 10,000 francs que l'Académie devra décerner à titre de prix à « l'auteur qui aura continué et complété, dit le donateur, mon essai sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine. Les intérêts de ladite somme seront employés en encouragements jusqu'au moment où le prix sera décerné. »

Séance du 26 *juillet*. — Détermination de l'acidité absolue des liquides de l'organisme ; phénomènes relatifs à la saturation de l'*acide orthophosphorique*. (Note de M. Blarez.)— L'auteur a poursuivi les recherches, dont il avait fait connaître les premiers résultats l'an dernier, lors du Congrès de l'Association française tenu à Grenoble. Il communique aujourd'hui à l'Académie les conclusions auxquelles de nouvelles expériences l'ont conduit :

1° La détermination exacte de la basicité absolue de l'*acide phosphorique* n'est pas possible, puisque cette basicité varie avec les circonstances de milieu ;

2° Ces expériences vérifient les conclusions de M. Berthelot sur l'*acide phosphorique* à la suite de ses recherches calorimétriques sur ce corps.

L'*acide phosphorique* et les phosphates faisant partie des principes constitutifs des liquides animaux, on ne peut rigoureusement déterminer l'acidité absolue de ces liquides en présence de corps à basicité variable suivant les milieux.

— Du rôle physiologique du *tissu pulmonaire* dans l'exhalation de

l'acide carbonique. Note de M. L. Garnier. — Les recherches auxquelles l'auteur vient de se livrer lui ont donné les résultats suivants :

1° Le *tissu pulmonaire* des bœufs et des moutons, haché avec de l'eau froide, donne, par expression, un liquide qui, bien que mélangé au sang alcalin, est encore nettement acide ;

2° Le *tissu pulmonaire* rendu exsangue est encore faiblement acide et cette acidité n'est pas due à l'acide carbonique ;

3° L'outremer bleu, injecté en pulvérisations dans les poumons de cobayes vivants, se décolore au bout d'un certain temps dans le parenchyme qui retient les éléments minéraux de la matière colorante, alumine et silice. Cette décoloration ne se produit qu'au contact des acides forts ; la taurine, l'acide carbonique et les bases sont sans action. M. Garnier en conclut qu'il existe dans le *tissu pulmonaire* un corps à fonction acide différent de la taurine, et qui produit les actions mentionnées plus haut.

Séance du 2 août 1886. — *L'innervation* indirecte de la peau. (Note de M. Vanlair.)—Par ses expériences, l'auteur a eu pour but de compléter les recherches de MM. Arloing et Tripier sur cette question. Il a obtenu les résultats suivants :

1° La récurrence et la dispersion collatérale jouissent, à l'égard l'une de l'autre, d'une indépendance absolue. L'importance de la collatéralité suffit, en effet, à elle seule, pour garantir la sensibilité de la surface cutanée après la section des nerfs, par le moyen de vastes emprises, parfois même par la superposition complète d'un district nerveux sur un autre. Il résulte de cette disposition des écarts inattendus entre le département anatomo-macroscopique d'un nerf et son domaine physiologique ;

2° Les échanges nerveux phériphériques s'opèrent entre branches d'un même nerf et entre nerfs appartenant à des plexus différents ; on les observe dans les nerfs régénérés et dans les nerfs primitifs ;

3° Les fibres collatérales parcourent le plus souvent les masses profondes du membre et émergent de la surface aponévrotique pour pénétrer dans la peau ;

4° Enfin la suspension de la sensibilité résulte toujours, si l'on excepte l'anesthésie du coussinet du gros orteil, d'une excitation partant du point lésé du bout central et se propageant dans les fibres nerveuses intéressées et les centres voisins. L'action exercée sur les derniers centres est de nature inhibitrice ; l'épuisement de cette influence ramène la sensibilité ;

5° La collarité ne remplit chez la grenouille qu'un rôle restreint ou nul. Chez le chien et le chat, elle offre une certaine constance. Chez l'homme, au contraire, elle varie dans des limites considérables.

Séance du 9 *août* 1886. — Nouvelles recherches sur le *courant nerveux axial.* (Note de M. Maurice Mendelssohn.) — Dans ses nouvelles recherches sur le *courant nerveux axial,* l'auteur a observé que :

1° La force électromotrice du courant axial d'un tronçon nerveux donné croît avec la longueur de ce tronçon sans qu'il existe une proportionnalité complète entre ces deux facteurs ;

2° Cette force augmente avec le volume du nerf ;

3° Cette force diminue avec la fatigue du nerf provoquée par une tétanisation prolongée ;

4° La diminution du nerf et surtout celle de sa surface de section transversale diminue rapidement la force électromotrice du *courant axial ;*

5° Ces faits démontrent que le *courant axial* jouit des mêmes propriétés physiques et physiologiques que M. du Bois-Reymond a constatées pour d'autres courants nerveux.

— Sur la résistance du *virus morveux* à l'action destructive des agents atmosphériques et de la chaleur. (Note de MM. Cadéac et Malet.) — Les auteurs ont cherché à réaliser les conditions naturelles qui, dans la pratique, détruisent le *virus morveux* ou en assurent la conservation, et ils ont examiné pendant combien de temps la virulence persiste dans différentes conditions. Il résulte de leurs expériences que : 1° la résistance du *virus morveux* à la dessiccation varie suivant que celle-ci est lente ou rapide, que le milieu est froid ou chaud, sec ou humide ; 2° les humeurs morveuses conservent longtemps leur activité dans un milieu très humide ; 3° le jetage morveux peut, dans un abreuvoir, conserver son activité pendant dix-huit jours ; 4° enfin le jetage morveux doit être plongé pendant deux minutes dans l'eau houillante pour perdre sa virulence.

— Des altérations d'ordre hématique produites par l'action du *sulfure de carbone* sur l'économie. (Note de MM. Kiener et R. Gugel.) — Les expériences ont porté sur douze lapins intoxiqués dans des conditions variées.

Dans les intoxications à doses massives, les auteurs ont constaté, pendant la vie de l'animal ou immédiatement après sa mort, dans le sang encore chaud une altération du globule rouge consistant dans

des changements de forme amiboïde. Le phénomène est de courte durée et cesse longtemps avant la formation de la fibrine. Les diverses lésions qui se produisent dans ces conditions dans les globules sanguins n'ont pas été observées dans l'empoisonnement chronique.

Dans aucun cas l'urine des lapins n'a renfermé d'hémoglobine dissoute; une seule fois on a observé une hématurie passagère. L'examen spectroscopique du sang n'a jamais permis de constater la méthémoglobine. Quant au pigment mélanien décrit par Schwalbe, il a fait constamment défaut, mais les deux expérimentateurs ont constamment trouvé l'accumulation dans certains organes d'un pigment particulier qu'ils considèrent comme ferrugineux et dérivant de la matière colorante du sang.

En résumé, ces diverses observations autorisent suffisamment à considérer le *sulfure de carbone* comme un agent attaquant la vitalité du globule rouge et précipitant son usure physiologique.

Séance du 16 *août* 1886. — Aussitôt après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, qui ne contenait aucune note intéressant la médecine, la séance a été levée en signe de deuil, pour rendre hommage à la mémoire de M. Laguerre, membre de la section de géométrie, dont les obsèques avaient lieu le même jour à Bar-le-Duc.

VARIÉTÉS.

La deuxième Session du Congrès français de chirurgie se tiendra à Paris cette année du 18 au 24 octobre. La séance d'ouverture aura lieu le lundi 18, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine.

Vous êtes instamment prié de prendre part à cette Session.

Le succès du premier Congrès, malgré les lacunes inhérentes aux débuts d'une pareille entreprise, nous permet d'espérer de cette seconde réunion des Chirurgiens français les plus heureux résultats pour les progrès de la chirurgie dans notre pays. En outre, la collaboration de plusieurs savants étrangers de langue française nous est assurée et nous est particulièrement précieuse.

Quatre séances seront consacrées à des Questions mises à l'ordre du jour, trois au moins aux Questions diverses.

Les conclusions de tout mémoire relatif à ces dernières, en-

voyées au Secrétariat général du 1er au 15 juillet, seront publiées avant l'ouverture du Congrès (art. III du Règlement).

Le Comité permanent a décidé que les mémoires dont les conclusions n'auraient pas été ainsi communiquées ne pourraient être lus qu'après les autres, et si le temps le permet seulement.

Tout mémoire n'ayant pas été lu ne sera pas publié.

Comptant sur votre concours, je vous prie d'agréer, Monsieur et très honoré Confrère, l'expression de mes sentiments distingués et dévoués,

Le Président du 2e Congrès,
OLLIER.

Questions mises à l'ordre du jour :

1. Nature, Pathogénie et Traitement du Tétanos ;
2. De la Néphrotomie et de la Néphrectomie ;
3. Des résections orthopédiques ;
4. De l'intervention opératoire dans les luxations traumatiques irréductibles.

Extrait des statuts :

III. Sont Membres du Congrès tous les docteurs en médecine inscrits en temps utile et payant cotisation.

VI. La cotisation annuelle des Membres est de 20 francs. Elle donne droit au volume des Comptes-Rendus du Congrès.

Une cotisation de trois cents francs donne droit au titre de Fondateur.

Une cotisation de deux cents francs confère le titre de Membre à vie. L'une et l'autre opèrent le rachat de toute cotisation annuelle.

Le Secrétaire annuel,
S. POZZI.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'hygiène militaire, par G. Morache, directeur du service de la santé du XVIIIe corps d'armée, professeur à la Faculté de Bordeaux (2e édition, Paris 1886, chez J.-B. Baillère). — La première édition du *Traité d'hygiène militaire* de M. le professeur Morache date de 1874 ; la nouvelle, qui vient douze ans après son aînée, arrive à un moment où l'hygiène expérimentale et l'outillage sanitaire ont fait des pas de géant ; aussi l'on peut dire que c'est un livre nouveau que l'auteur présente au public. Un pareil ouvrage était nécessaire, car nous n'avions pas en France un traité d'hygiène militaire pouvant être comparé à celui dont Roth et Lex ont doté l'Allemagne et dont le dernier volume a paru en 1877. M. le Dr Viry a publié récemment, il est vrai, un manuel d'hygiène militaire, très au courant de la science ; mais les proportions et le but de l'ouvrage ne sont pas celui d'un traité. Il a également paru en langue française un traité sur l'hygiène dans la construction des casernes, par M. Putezys de Belgique, mais cet excellent livre ne contient qu'une partie, la plus importante il est vrai, des questions relatives à la santé du soldat. Il est à peine besoin de dire que M. Morache a mis à profit tous ces éléments et qu'il a utilisé tous les documents épars dans les publications périodiques et les ouvrages spéciaux.

Depuis 1872, les conditions de l'armée se sont transformées considérablement ; l'application du service obligatoire, la réduction à cinq ans de la durée du service, l'écartement systématique des hommes âgés de plus de 30 ans, les appels des réservistes et des territoriaux ont modifié les conditions de la vie militaire : on peut voir dès à présent les résultats qui découlent, pour l'hygiène, de la loi de 1878. Le dispositif de cette loi, qui autorise les conseils à ajourner à une ou deux années successives les recrues qui n'ont pas ou la taille ou le développement physique compatibles avec le service armé, a eu pour conséquence de porter de 28 à 30 0/0 le nombre des jeunes gens du contingent ne pouvant pas être admis directement dans les rangs de l'armée en raison de leur inaptitude physique. M. Morache pense qu'on n'est pas encore allé assez loin dans cette voie et que les

conseils de revision devront se montrer encore plus sévères pour le choix des jeunes soldats « au grand bénéfice de l'armée et de la population. »

Après les chapitres consacrés à l'organisation et au recrutement de l'armée, l'auteur entre en plein dans l'hygiène proprement dite par l'étude des habitations du soldat et il étudie successivement les habitations permanentes dans les villes et places de guerre, c'est-à-dire les casernes ; puis le logement chez l'habitant, le cantonnement, les casernes de passage, les logements dans les ouvrages des fortifications, les camps, les bivouacs. Près de 300 pages sur les 900 que comporte l'ouvrage sont consacrées à cette importante question de l'habitation, c'est le tiers, et ce n'est pas trop : on voit par là l'importance que M. Morache attache à cette question capitale, d'accord en cela avec les hygiénistes militaires les plus autorisés, notamment avec M. le professeur Arnould de Lille. Presque tout était à faire avant la guerre de ce côté; depuis lors bien des progrès ont été réalisés, bien des efforts ont été tentés, mais ce qui reste encore à faire justifie amplement les détails dans lesquels l'auteur est entré. Il faut diminuer l'accumulation, construire des bâtiments très largement baignés par l'air et la lumière, faciles à tenir propres ; opposer à la viciation de l'air un bon type de construction avec fenêtres sur les deux faces opposées et une bonne ventilation naturelle ; faire servir l'éclairage à la purification et non à la viciation des chambres de troupe ; avoir des réfectoires pouvant à la fois servir de chambres de jour pour les hommes, etc. M. Morache rejette naturellement les casernes massives et affirme nettement que le type à pavillons *s'impose* : seulement il ne voudrait pas qu'on allât trop loin dans cette voie et qu'on compromît le succès par des exigences non motivées : ainsi les pavillons Tollet à étage unique, qui sont certes un idéal au point de vue de l'hygiène, présentent dans la pratique des inconvénients qu'il ne saurait perdre de vue : « Nous ne voulons en aucune façon, dit-il (page 196), diminuer le mérite du système de l'éminent ingénieur, mais ce mérite ne consiste pas seulement dans l'adoption du type de pavillons ogivaux et à rez-de-chaussée ; il a su y introduire bien d'autres éléments de salubrité : surface, cubage, diminution de la masse des matériaux infectables, imperméabilisation des surfaces en contact avec les émanations humaines, perméabilité des parois..., toutes circonstances favorables qu'on peut appliquer à des pavillons à étage. On peut donc hésiter encore et en pratique,

nous inclinerions à penser qu'une caserne formée d'une série de pavillons isolés, avec rez-de-chaussée surelevé au-dessus du sol, avec un premier étage également haut de plafond, surmonté de combles ne servant jamais à l'habitation, assez éloignés les uns des autres, pour être ensoleillés et aérés sur toutes leurs faces, réunis peut être par des galeries vitrées, et à tous les autres points de vue réunissant les conditions de détail que nous étudierons plus loin, pourrait être regardée comme acceptable. Chaque pavillon recevrait un effectif de 200 hommes au plus, soit deux compagnies. »

Les matériaux de construction, la perméabilité à l'air et à l'eau, l'isolement des fondations pour empêcher l'humidité et la pénétration de l'air du sous-sol, les planchers et l'espace situé au-dessous qui est si souvent cause d'épidémie, ainsi que l'a démontré le Dr Emmerick, sont des matières neuves dans les traités didactiques, et M. Morache leur a consacré la place qui leur convient. Nous ne pouvons en dire autant de l'éloignement des immondices : l'auteur a peut-être craint de se laisser entraîner par ce sujet qui passionne tant l'opinion depuis quelques années et de nuire à l'harmonie de son ouvrage. Mais, d'autre part, la question des latrines est ou peut être la plus grave de l'hygiène militaire, et on aurait su gré à l'auteur de se montrer même un peu prolixe sur ce point : la fièvre typhoïde, une des deux grandes plaies de l'armée, tient le plus souvent à une origine fécale et les moyens indiqués pour combattre cette origine seront toujours les bienvenus ; un peu de luxe sera même accepté avec reconnaissance par les officiers du génie et du corps de santé.

Dans le chapitre consacré au vêtement, la modification la plus importante a porté, dans la nouvelle édition, sur la chaussure : chacun sait combien cette question a progressé depuis les beaux travaux de M. le professeur H. Meyer de Berne. Dans plusieurs armées étrangères, notamment en Allemagne, la chaussure de la troupe est confectionnée depuis plusieurs années déjà conformément aux indications de M. Meyer, et les résultats obtenus sont excellents. En France, des modèles de chaussure rationnelle ont été souvent proposés, entre autres par H. Perron, mais jusqu'à présent, aucun n'a été adopté définitivement.

Enfin l'auteur étudie longuement l'alimentation du soldat sans oublier bien entendu les conserves, poudres et extraits de viande, etc., qui prennent un rôle sans cesse croissant pour l'approvsionnement des troupes sur le pied de guerre. Des chapitres spéciaux sont con-

sacrés aux diverses influences auxquelles l'homme peut se trouver soumis par le fait de la vie militaire et le résultat de ces influences est apprécié à l'aide des données statistiques.

L'étuve sous pression de M. M. Geneste et Herscher, telle qu'elle a figuré à l'exposition d'hygiène, est représentée et décrite vers la fin du nouveau traité d'hygiène de M. Morache ; cet exemple suffit pour montrer avec quel soin toutes les questions ont été mises à jour ; aussi cette huitième édition porte bien l'âge de son estampille, elle marque à quel point l'hygiène en est arrivée en 1886 ; nous souhaitons qu'elle vieillisse aussi vite que la précédente ; d'abord cela nous procurera d'ici quelques années une troisième édition, puis ce sera un signe que l'étude de l'hygiène aura continué à avancer en France avec l'allure rapide qu'elle a inaugurée il y a huit ans à peine.

E. Rochard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la splénalgie dans les fièvres intermittentes, par le Dr Paul Fabre (*de Commentry*). (Paris, Doin, 1885.)

Petite brochure intéressante et pratique, qui se termine par les considérations suivantes : La douleur à la pression de la région splénique est un signe précieux dans les cas de fièvre pernicieuse, ainsi que dans les formes anormales de malaria et dans les fièvres à type irrégulier; il peut aussi servir à reconnaître les fièvres larvées.

La splénalgie n'est pas observée dans tous les cas de fièvre intermittente; spontanée, elle est bien plus rare que la douleur provoquée par la pression.

Cette douleur semble plus marquée au commencement de l'accès, il n'y a pas d'irradiation vers l'épaule gauche. La rate peut être douloureuse à la pression dans les cas de cachexie paludéenne avec hypertrophie persistante. L'emploi du sulfate de quinine est nettement indiqué toutes les fois que l'on constate de la splénalgie.

Recherches sur l'appareil génital des vieillards, par le Dr Desnos. (Coccoz, 1886.)

Quoique inapte au coït, le vieillard porte dans ses vésicules séminales des spermatozoïdes, dans la moitié des cas.

L'âge, considéré d'une façon absolue, n'exerce pas une influence directe sur la présence ou l'absence de ces éléments. Desnos a trouvé un assez grand nombre de spermatozoïdes chez un vieillard de 94 ans. Dans la grande majorité des cas, l'absence des spermatozoïdes est liée à l'oblitération des voies séminales correspondantes, qui porte le plus souvent sur la queue de l'épididyme, oblitération qui paraît avoir pour cause première le développement exagéré des veines du cordon et, en particulier, du faisceau postérieur ou funiculaire. Le testicule s'atrophie chez le vieillard, surtout sous l'influence de l'épanchement de sérosité dans la vaginale.

Au résumé, recherches bien conduites et originales.

Du sulfate de spartéine comme médicament cardiaque, par le Dr Legris. (A. Delahaye, 1886.)

Nouveau médicament cardiaque, qui, s'il faut en croire l'auteur, est appelé à détrôner ses aînés. Il augmente l'énergie contractile du cœur, en régularisant son rythme La dose quotidienne de sulfate de spartéine varie de 5 à 25 centigr.

L'auteur résume, d'après le professeur Sée, les indications thérapeutiques du nouveau médicament : 1° chaque fois que le myocarde a fléchi, soit parce qu'il a subi une altération de son tissu, soit parce qu'il est devenu insuffisant pour compenser les obstacles à la circulation; 2° lorsque le pouls est irrégulier, intermittent, arythmique. La rapidité avec laquelle apparaissent les effets du sulfate de spartéine constitue une précieuse ressource dans les cardiopathies réclamant une action immédiate, dans les cas d'attaque d'asystolie, par exemple. Tous les états d'affaiblissement général de l'organisme, dans lesquels se manifeste l'asthénie cardiaque, sont justiciables de ce médicament. Il n'y a pas de contre-indications, pas d'effets de cumul. Dans les cardiopathies avec hydropisie, on associera au sulfate de spartéine *l'infusion de fleurs de genet* comme diurétique, à la dose de 10 à 25 grammes par jour pour 1 litre d'eau.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SYPHILOSE DES REINS,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

Parmi les déterminations viscérales de la syphilis, celles qui s'effectuent sur les reins sont moins exceptionnelles qu'on ne le supposait autrefois. Elles n'ont été sérieusement étudiées que de nos jours. C'est à Rayer que revient le mérite de les avoir découvertes. « J'ai vu des cas, dit-il, où l'influence de l'affection vénérienne constitutionnelle m'a paru si frappante, que je n'ai pas hésité à attribuer, au moins en grande partie, le développement de la maladie des reins à la cachexie vénérienne. » En même temps qu'il établissait d'une façon si formelle l'origine spécifique de certaines néphropathies, Rayer faisait remarquer avec raison toutes les difficultés qu'on éprouve à démêler, au milieu des causes si nombreuses qui président au développement de la néphrite albumineuse, celles qui procèdent directement de la diathèse syphilitique. Son esprit ne perdit jamais de vue la possibilité d'une pareille action étiologique, dans toutes les affections obscures et complexes des viscères abdominaux, qui s'observent fréquemment pendant la phase cachectique des maladies chroniques.

Je me rappelle que l'année qui précéda sa mort, dans une consultation que j'eus avec lui, au sujet d'un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire, mais dont l'abdomen était

volumineux, tendu et douloureux, il explora soigneusement le foie et la rate, examina les urines et poussa très loin son enquête dans le sens d'une ancienne affection syphilitique qui aurait envahi depuis plus ou moins longtemps les reins ou les viscères des hypochondres. Il me disait que c'était là un côté de la pathologie abdominale trop négligé, et que maintes fois il avait soupçonné et diagnostiqué, au grand bénéfice du malade, une teinte spécifique dans des engorgements viscéraux vagues, méconnus, et dont on ne se donnait pas la peine de rechercher la cause constitutionnelle. Chez notre phthisique il n'y avait point d'antécédents spécifiques et par conséquent aucun espoir d'améliorer son état par l'administration de l'iodure de potassium. Il ne tarda pas à succomber.

Les anciens syphiliographes n'avaient aucune idée des néphropathies d'origine syphilitique. Astruc ne les fait même pas figurer parmi ses interminables hypothèses sur les lésions internes de la maladie constitutionnelle. Et comment les aurait-on reconnues ? Elles ne se révèlent point par des symptômes ou des groupes symptomatiques qui attirent et fixent l'attention. On ne les devine pas aisément dans le complexus phénoménal dont elles font partie. Pour s'assurer de leur existence, il faut analyser les urines. Or la valeur séméiotique de l'albuminurie n'avait pas été établie à l'époque où la pathologie viscérale de la syphilis était encore dans l'enfance.

La question des néphropathies syphilitiques est donc toute moderne ; aussi ne possédons-nous encore sur elle que des documents rares et incomplets. En Angleterre, où la goutte et les maladies des reins sont si communes, et d'où nous viennent sur ces affections les travaux les plus complets, Blackall, Grégory et Wells avaient observé, avant Rayer, les altérations de ces organes dans le cours de la syphilis, mais ils en avaient faussement interprété la pathogénie, car au lieu de les faire procéder directement de la maladie constitutionnelle, ils les attribuaient à l'action du mercure employé pour le traitement de la syphilis.

Une pareille erreur n'était pas difficile à réfuter. Pour en faire justice, Rayer répondit que les préparations mercurielles,

lorsqu'on les administre contre les premiers accidents de la syphilis, ne rendent point les urines albumineuses, et que chez les individus réellement intoxiqués par l'hydrargyre, les doreurs, par exemple, atteints de tremblements et des autres symptômes de l'empoisonnement mercuriel, on n'observe ni des œdèmes généralisés, ni des urines coagulables.

Parmi les pathologistes qui se sont occupés des déterminations de la syphilis sur les reins, Frerichs, tout en reconnaissant que les syphilitiques sont quelquefois atteints d'albuminurie, ne croit pas à une action directe de la diathèse sur ces organes, semblable, par exemple, à celle qui s'empare des os et du foie. Pour lui la maladie de Bright n'est qu'une conséquence médiate et éloignée de la syphilis, qui ne contribuerait à son développement que comme cachexie. Il doute de la spécificité des lésions qu'on observe aux phases ultimes de la maladie constitutionnelle.

Sans doute, il n'est pas toujours facile, dans la pratique, d'établir nettement chez les syphilitiques qui deviennent albuminuriques, la liaison qui rattache l'affection rénale à la maladie générale ; mais il y a des cas cependant où, en l'absence de toute autre influence étiologique, il est impossible de n'être pas frappé par les rapports étroits qui les unissent.

Ici, comme dans toutes les déterminations de la syphilis sur les autres organes, la causalité constitutionnelle apparaît d'autant plus évidente et indéniable, que la viscéropathie se produit à une époque plus rapprochée de l'accident primitif et dans le plein épanouissement des manifestations si nombreuses et si variées de la phase virulente. Aussi me suis-je efforcé d'étudier les affections rénales, surtout à cet âge de la diathèse, comme je l'ai fait pour les centres nerveux, pour les os et pour le tissu cellulaire sous-cutané.

Mais avant d'exposer le résultat de mes observations et pour terminer cette entrée en matière, je tiens à donner les noms et les opinions des pathologistes qui ont traité le sujet qui va nous occuper (1). Parmi eux, après Rayer, il faut citer d'autres médecins français, et, en première ligne, M. le Dr Lancereaux

et mon savant ami, M. le Dr Cornil, qui a publié des travaux si remarquables sur les maladies des reins, sur l'albuminurie en particulier, soit dans différents mémoires, soit dans ses *Études sur la pathologie du rein* faites en collaboration avec le Dr Brault.

BIBLIOGRAPHIE.

Axel Key. — Hygiea, 1877. Deux cas de syphilis des reins et du cœur.
Burkmann. — Deutsche med. Woch., n. 4, 1880.
Bradley. — British med. Journ., février 1871.
Bazin. — Leçons sur la syph. et les syphilides, 1866.
Belhomme et Martin. — Traité de la syphilis, 1876.
Bouchard. — Congrès médical de Londres, 1881. — Revue de médecine, 10 août 1881.
Barthélemy. — Annales de dermatologie, 1881.
Beer (Arnold). — Die Eingeweides syphilis, 1867.
Bamberger. — Volkmann's Sämmt. klin. Vortr., 1879, n. 173.
Barde. — De syph. renum affectionibus. Berlin. Diss. 1863.
Cornil. — Mémoire sur les lés. anat. du rein dans l'albuminurie. Thèse Paris, 1864.
— Leçons sur la syphilis, 1879.
Charcot. — Condit. pathogén. de l'alb. Progrès méd. 20 novembre 1880, 22 janvier 1881.
Coupland. — Transact. of the path. Soc. 1876, 27, p. 303. The med. Times and Gaz. (vol. 1, 1880, 20 janvier).
Chvosteck. — Wiener med. Wochenschr., n. 33.
Cuffer. — Bull. Soc. anat., 1874, p. 844.
Chauffard. — Progrès méd., 1881. Dégén. amyl. génér. Syph. tert.
Cohadon. — Alb. dans le cours des acc. sec. de la syph. Th. Paris, 1882.
Descoust. — Th. Paris, 1878.
Drysdale. — Albuminurie syph. Brit. med. Journ., 1879.
Day (W.-H.). — British med. Assoc. Brit. med. Journ., 25 août 1877, p. 252.
Frerichs. — Die Bright. Nierenk. und deren Behandlung. Braunschweig, 1871.
Fungel. — Klin. Mittheilungen, etc. Hamburg, 1861.
Guiol. — Essai sur l'alb. syph. Th. Paris, 1867.
Gaetano Pollucci. — Il Morgagni, 1874. Clinica Cantani.
Huber. — Gommes du rein, etc. Revue de Hayem, t. X.
Greenfield. — Syphil. gumm. in Kidney. Path. soc., p. 711, 1570.
Hardy. — Union méd., 1878, 1er avril.
Jullien. — Traité pratique des maladies vénér., 2e édit., 1886.
Homolle. — Mal. syph. des reins, in Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., t. XXXIV, p. 810, 1883.

Jaksch et Finger. — Deutsche Klin., 1850.
Klebs. — Arch. f. exper. Path. und Pharm., t. X, p. 161, 1879. Path. anat. 1870.
Key. — Casi di sifilomi dei reni. Giornale delle mal. ven. 1878, p. 365.
Lancereaux. — Etude sur les lésions visc. Gaz. hebd., 1864. Syph., 1866.
Lecorché. — Mal. des reins, 1875.
Lecorché et Talamon. — Etudes médicales, 1881.
Lépine- — Revue de médecine, 1880 et 1882.
bLaadie-Lagrave. — Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1881, art. Rein.
Mannino. — Etude sur un cas d'hématurie paroxystique syph. Gaz. d. Ospit., n. 65.
Martinet. — Union médicale, 1881.
Messenge-Bardley. — Hydrop. rénale syphil. Ann. derm. et syph., t. III, p. 384, 1871.
A. Murri. — Emoglobinurie e sifilide. La rivista clinica di Bologna, 1885
Oulmont. — Syph. oss. et viscér. chez l'adulte. Soc. anat., avril 1878.
Perroud. — Journ. de méd. de Lyon, 1867.
Potain. — Gaz. des hôp., n. 151, 1878.
Parrot, — Leçons cliniques sur l'athrepsie, 1877.
Rayer. — Tr. des mal. des reins. Paris, 1840.
Raymond. — Maladie de Bright chez un syph. Progr. méd., 1874, p. 428.
Ribbert. — Med. Centralbl. 1879, n. 47, 1881, n. 17.
Racchi. — Sul morbo di Bright nella sifilide. Giornale delle mal. ven., 1882, p. 230.
Rosenstein. — Tr. prat. des maladies des reins, traduit par Bottentuit et L. Lagrave.
Rokitansky. — Lehrbuch des pathol. Anat., Bd 2, 1842,
Rundow. — Syphil. disease of the Kidney. St-Petersb. med. Zeitsch., t. VI, p. 256.
Schumacher. — Des rapports de l'hémoglobinurie avec la syph. Berliner Klin. Wochenschrift, n. 22, p. 251, juin 84. Ann. derm., 1885, 371.
Spiess. — Ueber die verschiedenen nierenaff. bei Syph. Berl. Diss., 1877.
Semenda. — Polyurie syph. Gaz. des hôp., 1881, p. 260.
Sydney Philips. — Diabites insipidus from Syphilis. British med. Journ. p. 1020, novembre 1883.
Thouvenel. — Gaz. des hôp., n. 74, 1858.
Virchow's. — Arch. 1858, XV, p. 314 et Syph. constit., trad. franç., 1859.
Winckel. — Soc. méd. de Dresde. Berlin. Klin. Wochens., 1874, n. 28, p. 343. Pièces d'un enfant syph. dégén. amyl. du rein.
Wagner. — Deutsch. Arch. f. klin. med., 1880, Morbus Brightii, 1882.
Zeissl. — Tr. de la syph. et des aff. vénér. Stuttgart, 1871.

Les recueils scientifiques français et étrangers contiennent aussi des documents cliniques et anatomo-pathologiques, dont nous sommes redevables à MM. Virchow, Lallier, Engel, Finger, Jaksch, Tungel, Guiol, Thouvenel, Coupland, Wagner, etc., etc.

C'est avec ces documents qu'on a pu, depuis quarante ans, commencer, en la fondant sur des assises solides, l'histoire des reins syphilitiques.

Jusqu'en l'année 1879, on n'avait décrit que des néphropathies d'ordre tertiaire. On croyait même que ces lésions graves ne se produisaient qu'aux périodes les plus avancées de la syphilis. C'est l'opinion qui domine dans tous les écrits. Je me suis souvent étonné d'une pareille unanimité, non sans des raisons sérieuses et qui n'avaient rien de théorique, puisqu'elles m'étaient fournies par l'observation. Dès les premiers mois de l'année 1869, en effet, j'avais soigné dans mon service, à l'hôpital du Midi, un malade qui avait été pris d'une albuminurie des plus graves pendant la période virulente de la syphilis et à une époque très voisine de l'accident primitif. Plus tard, mais à de longs intervalles, je fus témoin de cas analogues. J'attendais d'en avoir un nombre suffisant pour les publier.

D'autres observateurs avaient envisagé la question au même point de vue que moi. Ainsi M. Perroud, professeur à la faculté de Lyon, fit connaître, en 1867, deux faits d'albuminurie syphilitique précoce : le premier chez un vieillard, où le passage de l'albumine dans les urines avait probablement été favorisé par une altération sénile des artérioles rénales ; le second chez une jeune fille qui, auparavant, s'était exposée à un refroidissement, lequel n'avait peut-être pas été sans influence sur la production de la néphropathie.

En 1879, mon ami, M. le Dr Charles Drysdale, de Londres, publia une note sur les affections syphilitiques des reins, dans laquelle il disait qu'il lui était arrivé assez fréquemment de les rencontrer pendant la première phase de la maladie constitutionnelle.

En 1878, M. le Dr Descouts étudia avec un soin minutieux,

et en s'aidant de toutes les ressources de l'investigation chimique et microscopique, un cas fort curieux d'albuminurie syphilitique des plus précoces, puisque les chancres infectants s'étaient déclarés le 20 avril et que, le 13 juin, au bout de cinquante-trois jours par conséquent, les reins laissaient déjà filtrer une énorme quantité d'urines coagulables. M. Descout a donné une relation très détaillée de ce fait dans sa thèse inaugurale intitulée de l'*Albuminurie survenant dans le cours des accidents secondaires de la syphilis.*

Les nombreux documents sur les néphropathies syphilitiques, disséminés çà et là, furent réunis en monographies. La meilleure et la plus complète qui ait été publiée sur ce sujet est la thèse de M. le Dr Négel, parue en 1882. Outre l'apport très considérable qui est dû aux recherches personnelles de l'auteur, on trouve dans ce travail un résumé de tout ce qui avait paru auparavent (*De la syphilis rénale*, par Vassile L. Négel, thèse de Paris, 1882).

L'histoire de l'albuminurie qui se développe dans le cours de la syphilis, à n'importe laquelle de ses périodes, ne diffère pas comme symptômes de celle qui se rattache à d'autres causes. Son pronostic, tout en étant très grave, l'est moins cependant que celui de l'albuminurie d'origine commune. On peut dire que l'époque à laquelle survient la néphropathie spécifique fait varier ses conséquences dans de larges limites. Ainsi il n'est pas douteux que l'albuminurie cachectique des époques ultimes, qu'on rencontre en même temps que les lésions du foie et de la rate, ne laisse que peu d'espoir de guérison. Mais il est loin d'en être ainsi, lorsque l'affection rénale, dégagée du complexus viscéropathique dont elle est un des éléments pendant la phase tertiaire, se montre isolée au milieu des manifestations superficielles, cutanées et muqueuses de la syphilis, et ne constitue, pour ainsi dire, qu'un épiphénomène dans l'ensemble des accidents propres à la période virulente de la maladie. On peut alors la guérir, pas toujours il est vrai, puisque mon premier malade succomba, au bout de quelques mois, par le fait seul de son albuminurie. Mais il est incontestable que les lésions sont alors moins profondes,

moins désorganisatrices que plus tard, et qu'elles présentent la bénignité relative des affections internes du même ordre qui surviennent du côté des autres organes. Il y a même probablement, dans beaucoup de cas d'albuminurie précoce, une tendance spontanée à la guérison. Et n'est-ce pas là ce qui fait que nous en observons si peu? Combien doivent nous échapper quand elles ne déterminent pas d'anasarque ! Aussi les occasions d'étudier les lésions rénales de cette albuminurie précoce sont-elles excessivement rares. Son anatomie pathologique est encore à faire. A part quelques cas, nous ne pouvons que la conjecturer en nous appuyant sur les altérations anatomiques qu'on a constatées dans les reins pendant la première période des néphropathies tertiaires.

I. Anatomie pathologique des néphropathies syphilitiques. — L'action morbide syphilitique a pour théâtre principal dans le rein, comme dans les autres organes, le tissu cellulaire interstitiel. Aussi est-ce lui qui est le siège primitif et principal des lésions dans les néphropathies spécifiques tertiaires.

La néphrite interstitielle est donc de beaucoup la plus fréquente, surtout dans sa forme, ou plutôt son degré atrophique. Sur 20 observations de syphilis viscérale qui lui sont personnelles, M. Lancereaux a trouvé : néphrite interstitielle 4 fois, 2 fois avec dégénérescence cireuse; petites tumeurs gommeuses 1 fois; cicatrices de la surface avec atrophie plusieurs fois.

Dans la première phase de la néphrite interstitielle diffuse, les reins présentent leur volume et leur consistance ordinaires. Leur surface, d'abord lisse, est parsemée de points jaunes et de stries rougeâtres.

Mais l'organe ne tarde pas à subir des modifications plus profondes qui se traduisent, à la simple vue, par la diminution de son volume et la formation, sur sa surface, de points dispersés et mamelonnés. Il devient granuleux par suite de l'isolement et de la saillie des pyramides de Ferrein. C'est le commencement de la phase atrophique. Dans presque toutes les autopsies de reins syphilitiques tertiaires on a constaté son existenee.

Rayer trouva les deux organes sensiblement diminués de volume, durs, ratatinés, jaunâtres, rugueux et couverts de mamelons et de bosselures. L'atrophie était portée à un tel degré, dans un des cas

observés par M. Lancereaux, que la couche corticale n'avait que 2 millimètres d'épaisseur; en outre, les colonnes de Bertin étaient petites et atrophiées, et la substance médullaire présentait une coloration jaunâtre avec aspect lardacé.

La dégénérescence atrophique du rein est donc le terme auquel aboutit fatalement le processus syphilitique qui se développe dans cet organe. Nous n'en voyons d'ordinaire que le terme ou la phase ultime, mais il est probable qu'au début, pendant la période fluxionnaire, il existe une hypertrophie congestive et un agrandissement des interstices tubulaires, produit par une accumulation abondante de corpuscules embryonnaires. Peu à peu, à cette végétation ou à cette infiltration cellulaire des éléments constitutifs du stroma, succède une formation de fibres nouvelles qui, par leur abondance et leur rétraction, arrivent à étouffer progressivement les éléments actifs ou sécrétoires du rein.

Dans les néphropathies syphilitiques, en effet, l'examen microscopique a permis de constater que les corpuscules de Malpighi étaient tassés et comprimés par les fibres du tissu conjonctif de nouvelle formation, que leur bouquet artériel était déformé et avait ses anses unies par un tissu fibreux épaissi, contenant des éléments cellulaires et plus tard des cellules étoilées, et que, l'atrophie se prononçant de plus en plus, une petite masse de tissu fibroïde finissait par remplacer le peloton vasculaire du glomérule, lequel était alors réduit à l'état d'un bourgeon contenant, outre les vaisseaux sclérosés, des cellules granuleuses, un peu de graisse et parfois aussi des granulations calcaires.

Les altérations ne sont pas moins prononcées dans les tubes urinifères. Ceux qui partent des glomérules subissent une atrophie analogue à celle de ces derniers. Le tissu conjonctif qui les entoure est notablement épaissi par la formation de cellules et de fibres du tissu conjonctif, et ce tissu, en se rétractant, les aplatit, les étouffe et fait même souvent disparaître tout à fait les tubes sinueux voisins des glomérules.

A toutes les périodes de ce processus, le contenu des tubes, c'est-à-dire leurs cellules sécrétoires, présentent de graves altérations. Si quelques-unes, dans les tubes qui ont été le moins comprimés ou qui ont encore leur calibre naturel, restent normales, la plupart deviennent granulo-graisseuses ou colloïdes, et la cavité centrale des tubuli montre des cylindres hyalins ou colloïdes.

Ainsi, en envisageant au point de vue anatomo-pathologique les

principales lésions produites dans les reins par la syphilis, on voit que, jusqu'à présent, elles ne présentent aucun caractère réellement spécifique. C'est le mal de Bright dans une de ses formes les plus atrophiques, par prédominance excessive d'une néo-formation conjonctive, puis fibreuse, dans le stroma rénal. Il y a là une grande analogie avec les processus atrophiques de même origiue qu'on observe dans le foie. On y retrouve le type du processus cirrhotique. Ce qui complète encore la ressemblance, c'est que les vaisseaux subissent constamment des altérations anatomiques profondes dans ces formes de néphropathies. Les artères s'épaississent, deviennent rigides et ne s'affaissent pas. Il existe une véritable sclérose de leurs tuniques externe et moyenne, et une endartérite caractérisée par la prolifération de leurs cellules internes. Il résulte de cette sclérose une diminution du calibre vasculaire et un rétrécissement notable dans c champ de l'irrigation sanguine, d'autant plus prononcé que les capillaires eux-mêmes montrent aussi leurs parois revenues à l'état embryonnaire, et que les veines, subissant les effets d'un processus de plus en plus envahissant et qui n'épargne aucun des éléments constitutifs du rein, se sclérosent par le fait de la phlébite chronique dont elles finissent par être atteintes.

En résumant les descriptions anatomo-pathologiques des lésions rénales syphilitiques, on voit donc que ces lésions consistent : 1° en une infiltration embryonnaire du tissu conjonctif du rein, suivie d'une sclérose atrophique ; 2° en une dégénérescence atrophique des glomérules et des tubuli, avec altération granulo-graisseuse des cellules sécrétoires ; 3° en une sclérose artérioso-veineuse, avec rétrécissement du champ de l'irrigation vasculaire.

Mais ce n'est pas tout. Il existe très fréquemment dans les néphropathies syphilitiques une dégénérescence amyloïde. C'est ce qu'on voyait dans le cas communiqué à la Société médicale des hôpitaux par M. le Dr Lallier. La dégénérescence amyloïde, toutefois, n'est presque jamais pure ; ce n'est qu'une altération indirecte, surajoutée et qui n'émane pas directement de l'action syphilitique. Elle coïncide à peu près toujours dans les néphropathies spécifiques avec l'altération graisseuse de l'épithélium et avec les lésions du stroma interstitiel. Par ces caractères fondamentaux, elle ressemble à celle de la syphilose hépatique. Le produit pathologique siège dans la tunique moyenne des artères. Ce sont les glomérules de Malpighi qui sont les premiers envahis, puis les vaisseaux afférents, et quelquefois la totalité du réseau capillaire. Il en résulte une diminution de l'aire circu-

latoire et une ischémie qui peut s'étendre à tout un territoire vasculaire. Il est rare que le dépôt amyloïde se fasse dans les cellules épithéliales et dans la membrane des canalicules. La dégénérescence amyloïde a pour résultat d'augmenter le volume du rein et de compenser sa diminution prochaine par la sclérose. L'organe présente alors une consistance lardacée, et il est dur, lourd, d'une couleur jaune pâle.

Ici encore, point de spécificité dans la lésion rénale, encore moins, si c'est possible, que dans la sclérose sans dégénérescence amyloïde. Par quel produit morbide la maladie constitutionnelle attestera-t-elle donc son action sur le rein, d'une façon si évidente et si tranchée que l'on puisse dire à première vue : elle seule devait produire une pareille altération? Eh bien, il n'y a que la gomme qui soit essentiellement syphilitique dans les néphropathies qui procèdent de la vérole; et, chose curieuse, elle est excessivement rare, surtout si on la compare à la sclérose avec ou sans dégénérescence amyloïde. Mais quoique peu commune, elle n'en est pas moins incontestable. Des cas bien authentiques ont été rapportés par M. Tungel, par M. Cornil et par d'autres.

Dans le cas très net que nous devons à M. Cornil, les gommes du rein coïncidaient avec une altération amyloïde de cet organe et avec des gommes du foie. « Les gommes du rein, assez nombreuses, au nombre d'une vingtaine, isolées ou groupées en forme d'étoiles, ayant le volume d'un grain de chènevis ou d'un petit pois, étaient très caractéristiques à l'œil nu, par leur coque fibreuse, par leur dégénérescence caséeuse et par leur dureté. Elles siégeaient toutes dans la substance corticale. Examinées à un faible grossissement, ces nodosités montraient une partie périphérique transparente et une partie centrale opaque et caséeuse. La néoformation consistait en tissu conjonctif embryonnaire développé aux dépens des cloisons fibreuses préexistantes du rein, si bien que quelques glomérules de Malpighi se reconnaissaient très facilement de distance en distance, soit au milieu du tissu fibreux préexistant, soit au milieu de la zone centrale caséeuse de ces tumeurs. Dans la zone périphérique, le tissu conjonctif embryonnaire nouveau entourait les tubes urinifères encore visibles, mais atrophiés. Le tissu de la gomme ne différait en rien de celui de la gomme du foie observée dans ce même fait. » (Cornil.)

Les tumeurs gommeuses, quoique très spécifiques à tous égards, ont quelques ressemblances avec les tubercules et les infarctus hémorrhagiques.

Habituellement les tubercules coïncident avec l'existence de granulations grises dans les poumons, et ils envahissent les reins du sommet à la base des pyramides. M. Lancereaux a trouvé dans la substance corticale des reins un tubercule qu'on aurait pu prendre pour une gomme, sans l'existence d'une phthisie granuleuse des poumons. « Dans ce cas pourtant, dit-il, la fusion assez complète du néoplasme tuberculeux avec le tissu rénal du voisinage, et le ramollissement diffluent des parties centrales de ce produit pouvaient, jusqu'à un certain point, le différencier des gommes syphilitiques. »

Quant aux infarctus, ils se rapprochent beaucoup moins des gommes, comme ressemblance, que les tubercules. Leur coloration est brunâtre ou violacée, et, histologiquement, ils sont constitués par des globules sanguins en voie de régression et par les éléments propres du rein plus ou moins dissociés et altérés (1).

On a trouvé des gommes dans le rein d'enfants syphilitiques. M. Klebs en a relaté un cas observé chez un enfant de six mois. A ce propos, je signalerai une erreur commise par un observateur d'un grand mérite cependant, M. Jonathan Hutchinson : « Nous ne pouvons nous expliquer, dit-il, pourquoi dans les dernières périodes de la sy-

---

(1) Le siège des gommes est dans la substance corticale ou dans les pyramides, rarement dans les deux à la fois. Elles ont la forme de noyaux d'un jaune pâle ou uniformément gris. Leur volume est ordinairement petit et varie de celui d'une grosse cerise à celui d'une parcelle de semoule, d'un grain de chènevis. Leur nombre aussi est très variable, de 1 (Coyne) à 80 (Axel Key). Leur centre est d'aspect caséeux. Leur processus s'associe à celui de la néphrite interstitielle, de la néphrite parenchymateuse et de la dégénérescence amyloïde. Dans leur centre, le microscope fait reconnaître quelques glomérules de Malpighi.

Les lésions rénales produites par la syphilis sont en général très complexes. Il est difficile à l'œil nu de reconnaître leur origine spécifique ; ce qui doit faire penser à la syphilis, c'est la localisation des lésions. Elles n'envahissent que bien exceptionnellement les deux reins ou même un rein tout entier.

La dégénérescence amyloïde des reins n'est point essentiellement spécifique ; elle se produit à la suite de suppurations osseuses prolongées de toute origine, mais les pertes de substances et les ulcérations de nature syphilitique en sont une des causes les plus fréquentes et les plus positives. C'est une relation de cause à effet incontestable. Bien plus, d'après Wagner et Négel, cette dégénérescence peut émaner directement de la syphilis, sans la préexistence d'une suppuration osseuse ou autre.

philis héréditaire, il n'existe aucune tendance à la formation de ces néoplasmes qu'on rencontre si fréquemment dans la syphilis acquise. » (*Notes on syphilis by J. Hutchinson*, *Archives of Dermatology*, 1876, *New-York*, p. 244). Rien n'est fréquent, au contraire, comme les productions gommeuses chez les enfants syphilitiques. On en trouve partout, dans les poumons, dans le thymus, dans le foie, dans les reins, dans le cerveau. Et elles n'attendent pas pour se produire que la maladie constitutionnelle ait parcouru successivement ses premières étapes; elles se montrent, en général, de bonne heure, en même temps que les manifestations cutanées et muqueuses. Il est vrai que M. Hutchinson vise moins, dans ses remarques, la syphilis héréditaire des nouveau-nés que la syphilis héréditaire se développant à un âge plus avancé de la vie, dans l'enfance, l'adolescence et l'âge mur. « J'ai dit, ajoute-t-il, que le chapitre concernant la pathologie interne de la seconde période dans la maladie acquise était encore à écrire, et je puis dire maintenant la même chose, en ce qui concerne la période tertiaire chez les sujets qui ont une teinte syphilitique héréditaire. A part de rares exceptions, ces derniers ne paraissent souffrir d'aucune des maladies qui raccourcissent la vie... Quoique je n'aie cessé d'observer de près nombre d'adolescents et d'adultes bien connus pour avoir été sévèrement éprouvés par la syphilis héréditaire, je n'ai jamais rencontré ni chez eux, ni chez leurs frères ou sœurs, aucune lésion spécifique d'un organe important. Ils ont eu les yeux, les oreilles ou la peau malades; mais là, dans la plupart des cas, semblent s'arrêter leurs aptitudes morbides. Dans une demi-douzaine d'autopsies de pareils sujets, que j'ai faites, je n'ai jamais trouvé de lésions dignes d'intérêt. Dans deux de ces cas, la mort fut précédée par une albuminurie de longue durée, et l'on supposa que l'usage longtemps continué de l'iodure de potassium pouvait y être pour quelque chose... »

En vérité, il est à regretter que M. Hutchinson se contente, relativement à ces deux derniers faits, d'uno aussi courte mention. Il s'agit là pourtant d'une question encore bien obscure et sur laquelle nous possédons si peu de documents positifs, que, quand on a la chance d'en rencontrer de relativement nombreux, comme il paraît être arrivé à M. Hutchinson, on n'en devrait négliger aucun et les étudier tous avec la plus scrupuleuse exactitude. Du reste, l'histoire de ces syphilis héréditaires, qui peuvent ne se manifester que vingt, trente ou quarante ans après la naissance, est loin d'être encore achevée.

De ce long chapitre sur l'anatomie pathologique des néphropathies syphilitiques, il faut tirer les conclusions suivantes :

1° Dans le plus grand nombre des cas de syphilose rénale tertiaire, c'est une lésion sans spécificité que l'on rencontre.

2° Cette lésion siège dans le stroma insterstitiel des reins et dans les parois des vaisseaux, principalement dans le bouquet vasculaire des glomérules de Malpighi.

3° Elle consiste en une sclérose qui ratatine l'organe et atrophie surtout sa portion corticale.

4° Il en résulte un affaissement, une oblitération des tubes urinifères contournés et une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules sécrétoires de l'urine, en outre une diminution dans l'aire de l'irrigation vasculaire.

5° La dégénérescence amyloïde s'empare quelquefois des parois vasculaires, mais elle est toujours consécutive à la sclérose.

6° Dans le plus petit nombre des cas, il se produit au sein d'un tissu rénal déjà sclérosé, des tumeurs gommeuses en nombre variable qui constituent la lésion vraiment spécifique des néphropathies syphilitiques. On la trouve chez l'enfant nouveau-né atteint de syphilis héréditaire, comme aux périodes les plus reculées de la syphilis acquise.

Je ne parlerai pas des cicatrices ou enfoncements plus ou moins prononcés qui labourent la surface des reins dans les cas de néphrite diffuse ou circonscrite et de néphrite gommeuse. Ce ne sont que les conséquences de lésions qui aboutissent à une dégénérescence atrophique fibreuse de plus en plus prononcée. — Dans le foie, ces déformations dues au même processus impriment à l'organe une configuration si particulière qu'elle en devient presque pathognomonique. Aussi occupent-elles une place considérable dans la symptomatologie de la syphilose hépatique. Il n'en est pas ainsi dans la syphilose rénale. Le rein est loin de subir dans sa forme des modifications aussi profondes que le foie. Mais quand même elles se produiraient, on ne pourrait en tirer aucun profit pour le diagnostic, puisque l'organe échappe à notre exploration à cause de son siège sur les côtés de la colonne lombaire.

Considérations générales sur les symptômes, le processus, le diagnostic, la curabilité des néphropathies syphilitiques. — S'il n'existe la plupart du temps

aucune spécificité dans les lésions, en découvre-t-on au moins quelques traces dans les symptômes ? Eh bien, non. L'albuminurie syphilitique ressemble à toutes les autres. Les troubles fonctionnels font défaut dans un grand nombre de cas, ou ils se confondent avec ceux qui appartiennent aux complexus hépato-spléniques dont la syphilose rénale est souvent une des parties constituantes.

Mais l'albumine filtre dans les urines ; on peut constater sa présence; et c'est même souvent par la seule analyse de ce liquide qu'on arrive à diagnostiquer la détermination de la syphilis sur les reins.

L'œdème ou l'anasarque manque rarement. Là, comme dans certains cas de mal de Bright, se rattachant à une autre cause, la suffusion séreuse du tissu cellulaire sous-cutané peut faire complètement défaut. J'en ai vu un exemple chez un de mes amis, qui souffrait depuis plusieurs mois de troubles généraux vagues et de symptômes gastriques, semblables à seux d'un embarras chronique de l'estomac. Rien ne révélait chez lui l'existence d'une affection aussi grave que le mal de Bright. Il n'existait pas trace d'œdème sur n'importe quelle partie du corps. Un jour j'examinai les urines, pensant y découvrir du sucre. Quel ne fut pas mon étonnement, quand je constatai qu'elles se solidifiaient presque par l'acide nitrique ou la chaleur, tant elles contenaient d'albumine ! Le malade quitta Paris le lendemain du jour où je fis cette découverte et alla à Bordeaux. Trois jours après son arrivée, il fut emporté en trente-six ou quarante-huit heures, par une encéphalopathie urémique. — Cette néphropathie latente n'avait, je crois, rien de syphilitique.

L'albumine présente de grandes variations dans sa quantité. Lorsqu'elle persiste, elle est très souvent, mais pas toujours l'indice d'une lésion grave des reins. — L'albuminurie syphilitique peut se compliquer du syndrome phénoménal connu sous le nom d'urémie : vomissements et diarrhée, désordres cérébraux, coma mortel, etc. « Dans le cas d'un malade, dit M. Lancereaux, qui, seulement deux ans plus tôt, avait été traité à l'hôpital du Midi pour une éruption syphili-

tique, la mort fit suite à un coma de courte durée ; la seule lésion qui vint expliquer un pareil dénouement fut une néphrite avec dégénérescence amyloïde. »

Mais s'il n'existe aucune spécificité ni dans les lésions, ni dans les symptômes, sur quoi peut-on se fonder pour déclarer que telle ou telle néphropathie est d'origine syphilitique ? — Trouverons-nous dans la marche, dans les terminaisons, quelque circonstance plus caractéristique que dans les symptômes ? Pas davantage. Le processus est lent, continu ou rémittent ; la terminaison le plus souvent fatale, du moins dans les néphropathies tertiaires. Le traitement produit quelques guérisons dans certains cas de sclérose rénale même déjà ancienne. On lui doit souvent un mieux inespéré ; aussi pourrait-il nous éclairer sur la nature et l'origine de la néphropathie, surtout si on y avait recours dès la première phase de l'affection. Plus tard, pendant la phase d'atrophie, après la destruction des éléments actifs de la sécrétion urinaire, comment espérer que l'iodure de potassium remédiera à une dégénérescence aussi profonde ?

Avouons-le, rien n'est plus délicat et plus difficile que de prouver d'une façon positive la nature syphilitique d'une néphropathie aux périodes ultimes de la diathèse. Parce qu'un individu a eu la syphilis, toutes les affections, dont il est ou dont il sera atteint, ne portent pas nécessairement l'empreinte de cette maladie et ne se rattachent pas à elle par les liens directs d'une pathogénie inéluctable. Une infinité d'autres causes peuvent les produire, sans que la syphilis intervienne. Or, la première chose à faire, lorsqu'on soupçonne une lésion, et surtout une viscéropathie, d'avoir une teinte spécifique, c'est de rechercher s'il n'y aurait pas dans le passé du malade d'autres circonstances étiologiques de nature à la produire. Si on n'en découvre aucune, malgré les investigations les plus minutieuses dirigées dans tous les sens, il faut bien alors, non seulement faire entrer la syphilis en ligne de compte, mais lui attribuer, exclusivement et jusqu'à nouvel ordre, la première place dans l'étiologie.

Ce diagnostic par élimination, quelque rationnel qu'il soit,

est-il suffisant pour faire pénétrer la conviction dans les esprits difficiles à contenter et qui demandent des preuves catégoriques? Il est permis d'en douter. Mais il arrive fréquemment qu'à cette absence de toute autre cause que la syphilis, se joignent d'autres circonstances d'une valeur diagnostique considérable sinon absolue. Parmi elles viennent les manifestations syphilitiques concomitantes.

Elles ont une bien grande valeur si elles sont viscérales, et surtout si elles occupent le foie et la rate, car il y a une coïncidence qui semble se produire fatalement, dans les syphilis anciennes, entre les lésions qu'elles font naître dans les reins et dans les viscères des hypochondres. C'est une espèce de trilogie pathologique. On la rencontre sans doute dans d'autres maladies générales que la syphilis; mais elle la produit d'une façon si constante, avec une prédilection si particulière, qu'on est en droit de voir dans la simultanéité de ces trois viscéropathies quelque chose de réellement pathognomonique. — Ainsi :

1° Albuminurie et anasarque;

2° Syphilis antérieure comme circonstance étiologique prédominante, et quelquefois unique;

3° Concomitance de manifestations syphilitiques anciennes ou récentes, et surtout simultanéité d'une syphilose hépatosplénique. — Telles sont les trois bases sur lesquelles reposera le diagnostic d'une affection syphilitique des reins. Qu'on y ajoute l'action exceptionnellement curative du traitement spécifique et en particulier de l'iodure de potassium.

Il y a des faits de guérison remarquables. En voici quelques exemples :

« Un homme, âgé de 42 ans, contracta, en 1867, un chancre de la verge, qui fut suivi de plaques muqueuses de la bouche et d'une éruption douteuse. Admis, le 29 novembre 1872, dans un des pavillons de l'hôpital Saint-Antoine, cet homme y était un peu oublié. Dans le courant de l'hiver, il était d'une grande pâleur, et, vers le mois de mars, en même temps qu'il était atteint d'anasarque, il fut pris d'épistaxis, de vertiges et d'étourdissements, autant de phénomènes indicateurs du début

d'une intoxication urémique. Je lui donnai un lit dans ma salle, et peu de temps après, il me fit remarquer qu'il était porteur d'une tumeur solide, ferme, arrondie, du volume d'une pomme d'api, siégeant dans la mamelle gauche, à la partie externe et supérieure du mamelon. Peu de temps après, une tumeur semblable apparaissait au-dessus du sein droit. L'iodure de potassium fut administré en avril, et bientôt la première tumeur, puis la seconde commencèrent à diminuer de volume. En même temps, la santé générale du malade s'améliora notablement; les forces et les couleurs revinrent en partie; l'anasarque disparut. L'albuminurie, quoique moins abondante, persistait encore le 10 juin, quand le malade nous quitta. » (Lancereaux.)

Voici un autre cas de guérison par l'iodure de potassium :

1. *Néphrite albumineuse consécutive à un refroidissement, chez un malade qui avait eu, vingt ans auparavant, une syphilis bénigne et de courte durée. — Gravité de cette affection. — Elle ne fut améliorée et guérie que par l'iodure de potassium.*

M. R..., sous-chef de gare, contracta un chancre infectant à l'âge de 30 ans, en 1856. Il n'avait jamais eu d'autres maladies. Ce chancre fut guéri en quinze jours, mais son induration a persisté pendant vingt ans. Cinq ou six semaines après son apparition, plaques muqueuses de la gorge, de la langue et de l'anus. Rien à la peau.

M. R..., étant de service dans la nuit du 13 août 1876 (20e année de la syphilis), fut exposé à un refroidissement très vif qui lui causa quelques frissons. Il venait de faire une longue course, était en sueur et très fatigué. Le lendemain, fièvre, rhume, courbature ; le surlendemain, gonflement de la surface dorsale des pieds, qui disparut et se reproduisit les jours suivants, mais resta permanent à partir du quatrième. Bientôt cet œdème gagna très rapidement les jambes, les cuisses, le ventre et la figure. Au bout de deux semaines, l'anasarque était généralisée ; le malade ne pouvait se lever ; il éprouvait une oppression considérable. Dès le cinquième jour de l'affection, un besoin fréquent d'uriner s'était fait sentir ; les urines étaient rares.

M. R... vint à Paris le 2 novembre 1876. Il était alors malade depuis deux mois et demi. Le médecin qu'il consulta lui fit appliquer

de larges vésicatoires sur la poitrine pour diminuer l'oppression. M. le Dr Gallard l'engagea à repartir immédiatement et dit au père que son fils n'en avait plus que pour quelques jours. M. Ricord porta le même pronostic. M. Cadiat ordonna de l'iodure de potassium, à la dose de deux grammes par jour, avec recommandation d'augmenter de un gramme au bout de quelques jours.

A partir de ce traitement, il survint une amélioration très rapide. Au bout de quelques semaines, l'anasarque avait disparu. Le 1er mai 1877 (8e mois 1/2 de l'albuminurie), M. R..., en parfait état de santé, reprit son service. Il envoyait tous les quinze jours un flacon de son urine au laboratoire de M. Cadiat. Au début et avant le traitement par l'iodure, l'urine se coagulait presque complètement par la chaleur et l'acide azotique; mais peu à peu cette énorme proportion d'albumine diminua, surtout lorsque la convalescence fut établie. Cependant on en constata des traces longtemps après la guérison de l'anasarque. Enfin, en décembre 1877 (15e mois de la néphropathie), elle disparut définitivement. Depuis, M. R..., qui a appris à examiner ses urines, n'y en a jamais découvert. Sa santé est excellente. Il n'y a point eu de récidive.

Ce cas ne prouve-t-il pas que le seul moyen de diagnotiquer la nature d'une albuminurie, c'est parfois de recourir au traitement spécifique? Assurément si l'iodure n'avait pas été administré, on aurait pu supposer (ce qui du reste avait été fait) qu'il ne s'agissait là que d'une maladie de Bright ordinaire. La syphilis remontait à vingt ans; elle avait été très bénigne et de courte durée. Comment admettre qu'elle fût pour quelque chose dans cette néphropathie qui s'était déclarée bien manifestement à la suite d'un refroidissement? Et pourtant il n'est pas douteux que la maladie constitutionnelle était sinon la cause unique, du moins la cause essentielle de cette affection, puisque l'amélioration n'a commencé à se produire et que la guérison n'a eu lieu que grâce à l'iodure de potassium. N'en devons-nous pas conclure qu'il est formellement indiqué d'administrer ce médicament chez tous les syphilitiques qui deviennent albuminuriques, alors même que les apparences sont contraires à l'hypothèse d'une intervention de la syphilis dans la pathogénie de l'affection rénale?

(A suivre.)

NOTE SUR DEUX VARIÉTÉS DE PAPILLOMES

Par M. L. SECHEYRON,
Interne des hôpitaux.

Les végétations cutanées, liées à une hypertrophie papillaire, sont fréquentes. Toutes ont même origine, même élément fondamental : du tissu conjonctif plus ou moins embryonnaire, servant de base à une riche couche de papilles.

Elles ne peuvent néanmoins être rangées dans une même classe. A côté des végétations d'ordre purement inflammatoire se placent celles qui accompagnent des affections telles que l'épithélioma, le lupus. Ces végétations doivent être distraites des papillomes vrais. A bon droit, M. Mollière a écrit, dans l'article *Papillomes* (Dict. Dechambre) : « Sous le papillome vrai, la peau est saine. Elle est cancéreuse sous le cancer papillaire. »

Le papillome proprement dit est, sans aucun doute, le produit d'une irritation du derme. Cette origine inflammatoire est attestée par l'examen histologique. Celui-ci dévoile le point de départ dans la couche des papilles du derme sous la forme d'une néo-formation cellulaire. A ces lésions s'ajoutent celles de l'épiderme, dont les couches se multiplient et se superposent parfois d'une manière indéfinie, comme dans la verrue.

La nature de cette prolifération est connue, mais sa cause est le plus souvent cachée. Il est parfois si difficile d'assigner une cause bien définie à certaines de ces tumeurs papillaires que Diday et Mollière sont prêts à accepter dans leur étiologie une prédisposition native à l'hypertrophie, une sorte de diathèse papillomateuse.

Peut-être faudrait-il faire intervenir l'action de micro-organismes particuliers sur le développement de ces proliférations papillomateuses. Cette nature parasitaire, sérieusement discutée et appuyée par les recherches de Majochi, de Babès pour les verrues, ne peut être acceptée que sous forme d'hy-

pothèse, bien qu'il existe toute une série de papillomes dont la nature virulente est démontrée depuis fort longtemps. Si l'on considère encore le siège de prédilection de ces productions aux parties découvertes : mains, face, leur existence dans certaines professions et leur lieu d'élection spécial à chaque profession, on voit que cette hypothèse est très rationnelle.

La pathogénie de la plupart des papillomes à localisations spéciales, bien limitées, a été facilement saisie. Il suffit de citer la longue énumération des papillomes observés pour reconnaître la multiplicité de leur cause. La classification des papillomes est ainsi donnée par un des maîtres les plus autorisés de l'hôpital Saint-Louis, M. Besnier, dans une note ajoutée à la description des papillomes donnée par Kaposi, tome II, page 146 : « Toutes les productions, papillomes proprement dits, qu'elles soient de cause irritative simple, spontanée ou provoquée (verrues), de cause irritative spéciale (papillome en plaque du dos, des mains, de la nuque, des parties saillantes chez les limonadiers, sommeliers, tonneliers, etc.) ; de cause irritative septique (papillomes des anatomo-pathologistes, dits « tubercules anatomiques »), de cause irritative virulente (condylomes acuminés, — virus blennorrhagique, puerpéral ; condylomes plats, — virus syphilitique) ; toutes ces productions ont une existence propre, une sorte de vie particulière une fois produite ; cédant quelquefois à la cessation de la cause, elles persistent souvent indéfiniment et ne sont guéries véritablement par le médecin qu'à l'aide d'agents locaux : cautérisation, rugination, raclage. »

Cette longue série est cependant incomplète. Toute cause d'irritation, d'exulcération du derme peut être le point de départ de ces productions. Aussi, le nombre des papillomes peut rester indéfini. S'il existait une ressemblance complète entre tous, il serait fort inutile d'ajouter au chapitre des papillomes. Mais il est intéressant de faire observer que si le papillome a même origine, il est loin d'être toujours semblable à lui-même dans sa forme, son aspect, son évolution.

Notre excellent maître, M. Blum, nous a fait connaître une variété de papillomes remarquables, non seulement par leur

point de départ, une contusion de la peau, mais encore par leur aspect clinique. C'est grâce à ses conseils que cette étude a pris naissance.

Il existe une variété de papillomes apparaissant en un point de la peau contus par un pincement brusque et se développant sous l'impulsion d'une action locale directe : piqûre avec une aiguille, cautérisation avec un acide. Ces papillomes forment de petites tumeurs à caractères bien tranchés.

A côté de cette forme de végétation nous avons observé des lésions cutanées, une forme de papillomes dits verruqueux, survenus après la disparition d'engelures et comme reliquats d'atteintes successives de cette affection.

Dans ces deux ordres d'hypertrophies papillaires, à origine bien tranchée, l'affection se présente sous deux aspects si différents qu'il est indispensable de scinder leur étude, et d'étudier séparément les papillomes : végétations développées sur une région froissée, et les lésions cutanées papillomateuses consécutives aux engelures.

Ces deux variétés ont été l'objet d'une étude spéciale, pour plusieurs raisons. Leur description est nouvelle, leur pathogénie est nette et claire; l'influence de la cause traumatique ou inflammatoire sur leur formation est évidente. De plus, la forme que prennent ces papillomes peut prêter à des erreurs de diagnostic assez graves, mais faciles à éviter, grâce à un examen un peu attentif.

§ I. — *Du papillome traumatique par irritation directe de la peau.*

Observation I. — B... (Aug.), âgé de 21 ans, bijoutier, de bonne constitution, se présente à l'hôpital Saint-Louis, en août 1885, avec une petite tumeur sur le bord interne de la main droite. Il explique que cette petite tumeur est consécutive à un plissement brusque de la peau, à un *pinçon* fait par un de ses camarades deux mois auparavant.

Quelques jours après cet accident insignifiant, il apparut au point contus une tache rouge du volume d'une tête d'épingle environ. Cette tache fut considérée par le malade comme un *dépôt de sang*, et, avec

une aiguille, B... essaya infructueusement d'enlever le sang. A la suite de cet essai se développa sur place une petite élevure molle, d'un rouge sombre et d'une même étendue que la tache. B... eut recours à l'application d'une goutte d'acide nitrique pour faire disparaître ces bourgeons.

Une inflammation survint, et un bourgeonnement nouveau se produisit. La petite tumeur s'accrut et bientôt dépassa la peau en forme de champignon.

Depuis quinze jours environ, et deux mois après le froissement de la peau, la tumeur ne s'est guère modifiée. Elle offre les caractères suivants : c'est un gros bourgeon, du volume d'un gros pois, d'un blanc gris rosé. La base forme un pédicule large reposant sur les parties profondes du derme. Autour de cette masse existe un sillon circulaire bordé en dehors par l'épiderme, qui est comme fendillé, soulevé sur les bords.

La petite tumeur saigne légèrement au toucher; elle n'est point douloureuse, n'a jamais été accompagnée de trouble local fonctionnel sensitif ou moteur. Elle est stationnaire. Il est vrai que le malade protège avec soin sa tumeur contre les chocs, les frottements. Le malade demande l'ablation de la tumeur.

L'opération est pratiquée le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital. Circonscrite par deux coups de bistouri, la tumeur s'enlève avec facilité. Deux points de suture. Guérison en quelques jours.

Examen histologique. — Epiderme : stratum cornéen aminci en général, disparu par places.

Les couches profondes sont en voie de multiplication ; les papilles sont recouvertes de cellules pavimenteuses stratifiées ; les cellules à pigment paraissent manquer.

Derme : les papilles sont abondantes et offrent comme de petits bourgeons latéraux ; le tissu conjonctif qui les forme est à l'état embryonnaire, constitué en plus grande partie par des cellules à noyau central et granuleux. Il existe des leucocytes assez abondants sur les confins du corps muqueux.

Au-dessous des papilles, aux cellules embryonnaires se mêlent des cellules fusiformes se disposant en traînées, en faisceaux, à mesure que la coupe se rapproche de la profondeur du derme.

Au milieu des papilles, du tissu embryonnaire, s'aperçoivent les orifices vasculaires nombreux, à parois embryonnaires.

Sur quelques préparations on trouve le corps d'un glomérule glandulaire dont les parois sont passées en partie à l'état embryonnaire.

Les parties profondes du derme, servant de base à la tumeur, offrent une organisation conjonctive plus ancienne.

Obs. II. — Femme Mil..., 62 ans, demande à être débarrassée d'un gros bourgeon situé sur la pulpe de l'index gauche.

Cette femme, de bonne santé apparente, ne présente dans ses antécédents que l'apparition de varices développées à la jambe gauche à la suite d'une grossesse menée à terme.

Il y a bientôt trois mois, cette femme a eu la pulpe de l'index pincée entre un tiroir et une table. Il était resté au point froissé une tache rouge.

Deux mois environ après l'accident, peut-être sous l'influence du contact répété pendant les occupations du ménage, le lavage de la vaisselle, survint une ulcération. Celle-ci saignait facilement.

A l'ulcération succéda un bourgeon fongueux, et celui-ci augmenta graduellement en trois semaines.

En ce moment, il existe sur la pulpe de l'index gauche une petite tumeur du volume de deux petits noyaux de cerise accolés l'un à l'autre.

Ces bourgeons, un peu inégaux, à surface légèrement grenue, sont d'un gris rosé, recouverts d'une mince pellicule épidermique; l'épiderme forme une sorte de collerette autour de la base. Le point d'implantation dans le derme est unique.

Cette masse, indolore à la pression ou spontanément, saigne facilement.

La malade porte, disséminées sur le tronc, sur les côtés latéraux du thorax, de l'abdomen, en particulier à droite, une trentaine de petites taches d'un rouge violacé, petits nævis congénitaux.

Excision de la tumeur avec les ciseaux; hémorrhagie en nappe ayant nécessité une compression assez forte avec l'amadou. A deux reprises, les bourgeons charnus, proéminant sur la plaie, nécessitent une nouvelle excision et cautérisation énergique au nitrate d'argent. Ces détails nous sont fournis par M. Legrand, externe du service, qui a bien voulu suivre la malade et compléter l'observation.

Trois semaines environ après l'opération, la malade se présente guérie; il existe cependant au point d'implantation une surface rouge vif ; la cicatrice paraît mince, très récente.

Examen de la tumeur au microscope. — Les lésions paraissent iden-

tiques à celles qui sont décrites dans l'observation I. Toutefois, les régions papillaires s'observent dans leur contour avec plus de netteté ; les fibres cellules sont plus abondantes ; les vaisseaux de nouvelle formation sont moins nombreux ; enfin on n'observe pas des cellules granuleuses, véritables leucocytes, dans les couches épidermiques et du corps muqueux, comme dans le premier cas.

En dernière analyse : tissu embryonnaire à une période d'organisation plus avancée.

Obs III. — Femme Boud, 37 ans, confectionneuse. Trois semaines après une blessure avec une fourchette au niveau de la deuxième phalange de l'auriculaire gauche, il est survenu un petit bourgeonnement de la plaie. La malade a réclamé le conseil d'un pharmacien qui a cautérisé énergiquement la plaie.

La saillie du bourgeon a augmenté, et trois semaines après la cautérisation, six semaines après l'accident, la malade s'est présentée à l'hôpital Saint-Louis le 29 octobre 1885.

Au niveau du pli articulaire de la première et de la deuxième phalange de l'auriculaire existe une saillie grosse comme un pois, rouge, ulcérée à la partie superficielle, douloureuse. Les mouvements du doigt sont légèrement gênés.

La saillie est enlevée avec le thermocautère, et la plaie est guérie, cicatrisée sans incident.

Examen de la tumeur (dû à l'obligeance de M. Balzer, médecin des hôpitaux). — Tumeur du doigt. Préparation : durcissement, alcool absolu. Coloration : picro-carminate d'ammoniaque, glycérine.

Sur des coupes perpendiculaires à la surface de la peau, on voit que la pièce se compose de deux parties bien distinctes : 1° la tumeur ; 2° la portion du derme sur laquelle s'implante la tumeur.

Au niveau de l'union de ces deux parties, l'épiderme cesse brusquement. La tumeur est constituée par un tissu formé de cellules embryonnaires et très riche en vaisseaux. Ceux-ci sont surtout volumineux et très nombreux au niveau de l'implantation de la tumeur et à son centre. Ils présentent de nombreuses ramifications et viennent se perdre à la périphérie de la tumeur dans un tissu embryonnaire très dense qui coiffe la tumeur dans toute son étendue. La plupart de ces vaisseaux ont des parois formées exclusivement de jeunes cellules rondes ou fusiformes. La fragilité de ces parois cause de nombreuses hémorrhagies dont les foyers, plus ou moins étendus, sont disséminés dans la tumeur et en dissocient certaines parties.

Toutefois, au niveau du pédicule, l'organisation du tissu est plus avancée : les parois vasculairos sont entourées de tissu conjonctif fasciculé qui se continue en plusieurs points jusqu'au centre de la tumeur. En résumé, on peut distinguer dans celle-ci trois zones : 1° zone périphérique, tissu formé de cellules embryonnaires exclusivement, en suppuration actuelle évidente ; 2° zone centrale, très vasculaire, vaisseaux à parois embryonnaires ; 3° zone d'implantation, vaisseaux organisés, tissu conjonctif fasciculé. Il faut noter ici que l'implantation ne se fait pas exclusivement au niveau du pédicule de la tumeur ; il s'est formé des adhérences périphériques. En plusieurs points, la conche cornée de l'épiderme est tombée et la tumeur s'implante directement sur le stratum de Malpighi, qui semble s'être réfléchi sur elle.

Du côté du derme, on constate une inflammation assez vive de tous les éléments de la peau. Les vaisseaux sont très congestionnés, entourés d'îlots étendus de cellules embryonnaires ; les mêmes altérations s'observent autour des glandes sudoripares. Il en résulte un épaississement du derme, dont les papilles sont très hypertrophiées dans les points les plus voisins de la tumeur.

Celle-ci, en résumé, nous paraît constituée par un tissu de bourgeon charnu remarquablement vasculaire, avec tendance très marquée à un développement exagéré en même temps qu'à l'organisation progressive.

ÉTIOLOGIE ; PATHOGÉNIE. — Le plissement, le froissement brusque de la peau crée une contusion. Cette contusion, nommée *pinçon* par le vulgaire, détermine en un point limité un écrasement des tissus, et l'extravasation dans le foyer de la contusion de certains liquides et plus particulièrement du sang. Simple ecchymose, petite collection sanguine dans le derme, ou immédiatement sous le derme, le sang épanché peut subir plusieurs modifications. En général, il se résorbe rapidement, dans quelques jours; le plus souvent même, après ces traumatismes si insignifiants les ruptures capillaires sont minimes ; l'épanchement peut être considéré comme nul. A l'extérieur, aucun signe ne le révèle quelques moments après l'accident.

Dans quelques cas, après le plissement brusque de la peau, il se forme, au centre même de la contusion, un exsu-

dat sanguin. Celui-ci apparaît sous l'épiderme, légèrement épaissi, coloré en rouge brun ou violacé. Cette coloration persiste quelques jours ou quelques semaines et ne tarde pas à disparaître, après avoir atténué graduellement sa teinte brunâtre.

Si, dans ces cas, intervient sur le point frappé, contus, une cause d'irritation brusque ou continue, répétée, un papillome prendra naissance. Les faits se passent ainsi : le malade, préoccupé de ce léger épanchement de sang, de sa coloration brunâtre, désire enlever le mal à sa racine ; dans ce but, il s'aide d'une aiguille et pique la peau jusqu'à l'issue d'une ou plusieurs gouttes de sang ; le but désiré n'est pas atteint ; l'épanchement subsiste, et plusieurs fois la même expérience reste infructueuse. Ces tentatives se répètent d'autant mieux que le malade, souvent un citadin, un homme soigneux de sa personne, est obsédé par la pensée de ce mal insignifiant mais sans cesse présent à ses yeux.

M. Blum nous rapporte l'exemple d'un papillome développé sur le bord externe de la main droite, à la suite d'un plissement brusque et très limité de la peau, par la fermeture d'une portière de chemin de fer. Le malade, un jeune avocat, provoqua et fit saigner plusieurs fois le point contus avec une petite épingle. Quelques jours après survint, au niveau du point piqué, une sorte de petit champignon rouge brun. Vivement préoccupé de cette tumeur qui n'avait aucune tendance à guérir, le malade vint consulter notre Maître. La tumeur fut excisée ; la plaie légèrement cautérisée. Le malade fut ainsi débarrassé d'une tumeur dont ses essais intempestifs de guérison avaient été la cause.

Chez un autre malade, âgé de 52 ans, goutteux, il vit la tumeur, se présentant avec les mêmes caractères, siéger au niveau de la face dorsale de l'articulation de la première et de la deuxième phalange du pouce droit. Elle avait succédé à une vésicule remplie de sérosité que le malade avait tourmentée avec son canif ou la pointe d'une aiguille.

En cet état, la lésion peut persister pour ainsi dire indéfiniment ou du moins ne s'éteindre qu'à la longue ; mais ce résul-

tat ne peut être obtenu qu'à la condition expresse de sauvegarder le point contus de toute cause d'irritation. Il en est ainsi dans le cas suivant :

L..., étudiant en médecine, à la suite d'un coup brusque sur un clou, voit se développer au point contus une petite ecchymose de la largeur d'une grosse tête d'épingle. L... pique les jours suivants avec une aiguille l'ecchymose placée sur le bord interne du métacarpien droit. Une légère élevure de la peau sans ulcération se développe. Toute cause irritative est éloignée. En quelques jours, la petite élevure, comme un grain de mil, s'affaissait, mais incomplètement. Actuellement, environ deux ans après l'accident, on aperçoit une papule à peine distincte des régions voisines. Cette papule, d'un rouge-brun, présente au centre une légère dépression de la grandeur d'une petite tête d'épingle. L'épiderme est épaissi, lisse. Il n'existe ni douleur spontanée ni douleur provoquée à la pression.

La légère dépression centrale est bien la trace d'un noyau inflammatoire et d'un travail cicatriciel effectué dans la suite au sein de ce noyau.

Parfois, le malade veut agir d'une manière plus active, il a recours à des caustiques énergiques : acide azotique, sulfurique, appliqués par goutte sur le point lésé. Il arrive même qu'il emploie les deux ordres de moyens successivement (piqûres et caustiques).

Cette action locale, cette irritation incessante, ne reste pas toujours sans résultat. Une inflammation de la couche papillaire peut être sa conséquence. Du tissu embryonnaire se forme, se multiplie, s'organise. Le tissu de nouvelle formation sollicité sans cesse, soit par des applications locales irritatives, soit par des frottements, par des contusions répétées involontaires, ne tarde pas à former une petite tumeur indolente, saillante au-dessus de la peau.

Celle-ci, d'origine dermique, apparaît sous forme de champignon, d'un ensemble de bourgeons charnus de la grosseur d'un gros pois, d'une fève.

Sa surface rosée, grisâtre, lisse en général, offre quelques

points grenus. Sa consistance est supérieure à celle des bourgeons charnus, exubérants; elle se rapproche des petits molluscums un peu flasques.

L'épiderme, à son niveau, est mince. L'ulcération est fréquente. Le moindre coup ou froissement peut, dans certains cas, la produire. Le sang peut se faire jour au dehors et occasionner ainsi de fréquentes mais fort légères hémorrhagies. L'épanchement sanguin peut aussi se collecter, former dans l'intérieur de la tumeur de petits foyers. Les plus superficiels apparaissent par transparence sous forme d'un amas sanguin noir violacé.

Ces tumeurs reposent sur une base large d'implantation dermique. A ce niveau, le tissu paraît plus consistant; du reste, le microscope révèle un degré d'organisation plus avancé du tissu.

Autour de la tumeur, existe une sorte de gouttière bordée par la couche de l'épiderme voisin, qui paraît fendillé. Il semble que la tumeur ait refoulé la couche épidermique et se soit coiffé de cette couche.

Les régions voisines sont saines. L'affection est, et reste bien locale pendant toute son évolution.

Elle ne retentit pas sur les ganglions, à moins qu'il n'existe d'ulcération sur la tumeur. Elle reste unique, et n'a paru déterminer aucun trouble trophique sur les tissus voisins.

Cette végétation dermique est lente dans son évolution. Elle n'arrive guère à un grand développement et ne dépasse pas en volume celui d'une fraise, d'un gros pois, un à deux mois après son apparition. Sa présence, surtout par suite de sa prédilection pour les mains, est une cause de gêne, d'irritation douloureuse. Aussi les malades viennent-ils réclamer l'ablation de ces tumeurs.

Diagnostic. — Les commémoratifs, le siège de prédilection aux doigts, aux rebords de la main, dans des régions à peau fine, à tissu cellulaire sous-cutané, peu chargé de graisse, le développement lent d'une tumeur indolente forment un ensemble caractéristique de cette variété de papillome.

En l'absence de commémoratifs, le diagnostic pourrait ce-

pendant être posé sans grande difficulté. Cette tumeur a l'apparence d'une végétation bénigne. Elle ressemble plutôt par son aspect grenu, sa coloration rosée, la minceur de son épiderme, à un gros bourgeon charnu qu'à une tumeur maligne.

Le volume, la consistance plus ferme que celle des bourgeons charnus pourrait cependant faire songer à certains épithéliomes de la peau bien limités. La durée de leur évolution doit entrer en grande considération. L'épithélioma cutané a une marche plus lente et ne reste pas stationnaire comme une végétation bénigne. Les complications, telles que l'ulcération, l'engorgement ganglionnaire, sont plus fréquentes et surtout n'ont pas cette tendance à la guérison que présentent les mêmes complications dans les cas de papillomes végétants,

Le diagnostic du sarcome cutané est plus facile. Les extrémités sont aussi un de ses sièges de prédilection ; de plus, les sarcomes affectent parfois la forme de tumeurs fongueuses saillantes, mais, cependant, les différences sont des plus tranchées. Le sarcome cutané n'a pas la netteté de limite des lésions d'implantation des végétations bénignes. Son caractère ulcéreux, l'œdème dur qui l'accompagne, parfois la multiplicité des tumeurs, l'engorgement ganglionnaire, sont tellement l'apanage du sarcome cutané que, d'une manière générale, il suffit de penser au sarcome pour éliminer cette affection du diagnostic des papillomes végétants.

Les liens qui unissent ces papillomes traumatiques aux bourgeons charnus exubérants, aux fausses chéloïdes, sont des plus étroits. Les bourgeons charnus sont constitués par des éléments connectifs embryonnaires destinés les uns à s'éliminer sous forme de suppuration, les autres à se transformer en tissu connectif adulte, future cicatrice. Dans le papillome, le processus est lent, régulier. La proportion des globules de pus est restreinte dans le papillome, tandis que ces derniers éléments infiltrent les bourgeons charnus et transsudent à sa surface.

A l'appui de cette distinction subtile peut-être, ne marquant guère qu'un degré plus avancé d'organisation, nous ne pouvons mieux faire que de choisir et de décrire parmi les

exemples journaliers, un cas type de bourgeons charnus exubérants, développés également sur une légère ulcération du derme.

Notre ami et collègue Péraire veut bien nous communiquer l'observation suivante :

Ch..., coiffeur, à la suite d'une plaie légère faite avec des ciseaux à la face dorsale du médius au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange, voit se développer des bourgeons exubérants. Malgré des cautérisations au nitrate d'argent, malgré l'excision des bourgeons à l'aide d'un fil de soie, la tumeur apparaît de nouveau.

Deux mois après l'accident, son volume était celui d'un gros pois, sa surface lisse, légèrement exulcérée, offre par places un fendillement de l'épiderme, une tendance à l'exfoliation. Un liquide séro-purulent transsudait à sa surface et tachait le linge.

L'examen histologique montre une infiltration de globules de pus au milieu d'un tissu formé de cellules embryonnaires à un ou plusieurs noyaux.

Les fausses chéloïdes telles que ces productions chéloïdiques développées sur les cicatrices de sujets strumeux, cicatrice hypertrophique, chéloïde cicatricielle, ont, selon toute apparence, les plus grandes analogies avec les papillomes. Cliniquement, elles sont constituées par des bandes de consistance ferme, élastique. Leur surface est lisse, d'un rouge violacé, souvent recouverte d'un épiderme fin; rarement, elles se présentent sous forme d'une tubérosité arrondie. Ces dernières sont surtout celles qu'il serait facile de confondre avec des papillomes.

La même cause, chez des sujets prédisposés, lymphatiques, peut les produire: irritation insignifiante du derme. La distinction certaine ne peut être obtenue qu'à l'aide du microscope. Dans les chéloïdes, la couche papillaire épidermique est intacte. « Plus l'état normal de la peau, des papilles et des follicules est reconnaissable à la surface de la tumeur, plus il est certain que l'on a devant les yeux une chéloïde et non une cicatrice hypertrophique. » (Kaposi, t. II, p. 200). La confusion, en outre, entre la cicatrice hypertrophique et le papil-

lome n'est pas possible, car, dans le tissu cicatriciel, l'élément papillaire et épidermique a disparu par suppuration, surtout si celle-ci a été abondante. « Sur les coupes d'une chéloïde cicatricielle, saillante, on voit d'abord un épiderme mince, normal, mais sous lequel il n'existe plus de papilles. Cet épiderme repose sur du tissu fibreux composé surtout de faisceaux parallèles à sa surface. (Cornil et Ranvier, t. II, p. 858, seconde édition.)

DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE. — Il est certain que l'examen histologique rapproche plus particulièrement les bourgeons charnus et les papillomes et éloigne ces derniers d'une manière absolue du sarcome et surtout de l'épithélioma.

Des coupes successives de deux de ces papillomes nous ont fait connaître leur nature inflammatoire et les diverses étapes de leur organisation. Aussitôt que la tumeur a pris naissance, le même processus développe la couche papillaire et l'épiderme. Le corps muqueux présente des séries de leucocytes. Du côté des papilles et sur une zone profonde du derme se produit une multiplication cellulaire, un passage à l'état embryonnaire; les papilles paraissent s'allonger, se subdiviser. Les vaisseaux de formation nouvelle abondent, faciles à reconnaître, grâce à la structure embryonnaire de leurs parois.

La multiplication envahit aussi les couches profondes de l'épiderme, mais la rapidité de leur évolution, les frottements répétés enlèvent en partie les stratifications supérieures destinées à former la couche cornée; aussi, l'épiderme paraît-il aminci.

En résumé, ces tumeurs, ainsi que l'indique M. Balzer, présentent trois zones: 1° zone périphérique, tissu formé de cellules embryonnaires exclusivement, en suppuration évidente; 2° zone centrale, très vasculaire, vaisseaux à parois embryonnaires; 3° zone d'implantation avec tissu conjonctif, fascicule et vaisseaux organisés.

Les papilles sont très hypertrophiées. Le derme est épaissi; en plusieurs points, la couche cornée est tombée; les glandes

sudoripares sont altérées ; leurs parois sont envahies par des cellules embryonnaires.

Dans leur structure, ces papillomes se composent des mêmes éléments que le sarcome, à tel point que le diagnostic, par le seul examen microscopique, peut être dans quelques cas fort délicat. L'extension de la tumeur dans la profondeur du derme au-delà du tissu cellulaire sous-cutané, l'arrangement cellulaire, parfois, la pigmentation légère des cellules des papilles sarcomateuses peuvent éclairer le diagnostic microscopique.

En outre, « il faut, pour prononcer le mot papillome, ne trouver à la base des papilles ni alvéoles de carcinome, ni traînées glandulaires, ni îlots d'épithélium » (Cornil et Ranvier, t. I, p. 337).

Ces papillomes ne rentrent nullement dans la classe des *papillomes cutanés* inflammatoires décrits par Roser (Arch. d. Heilkunde, 1866). Ceux-ci sont remarquables par la formation d'abcès intra-papillaires. Kaposi les classe parmi les végétations consécutives à des affections telles que le lupus, la syphilis ou mieux entées sur elles. Il est certain que, dans ces cas, le diagnostic ne peut être affermi que par les antécédents, les symptômes concomitants, tels que des syphilides, des nodosités lupiques, par exemple.

TRAITEMENT. — Malgré leur bénignité, leur indolence, ces végétations inquiètent les malades qui viennent réclamer les secours du chirurgien. L'excision avec des ciseaux courbes, la cautérisation de la surface saignante avec le crayon au nitrate d'argent, est la seule opération rationnelle. Dans quelques jours, à l'aide d'un pansement phéniqué, la plaie est cicatrisée. La récidive est l'exception.

Cette opération bénigne est non seulement rationnelle, mais nécessaire. Il ne faut pas perdre de vue la transformation possible des tumeurs bénignes en tumeurs malignes. Les exemples d'épithélioma, de cancer développé sur une tumeur papillaire ne sont pas très rares. Il est bon de rappeler ces faits.

§ II. — *Papillomes, nævi-verruqueux, consécutifs aux engelures, variété de nævi a pernione de Bazin.*

Obs. I. — E... (A.), 26 ans, constitution lymphatique, dans son enfance, jusqu'à l'âge de 18 ans environ, a été atteinte, pendant l'hiver, d'engelures aux pieds et aux mains. Les doigts, les orteils tuméfiés, se couvraient d'ulcérations, de crevasses. L'état local était tel que tout travail manuel et la marche devenaient difficiles pendant la partie la plus froide de l'hiver. Chaque hiver ramenait les mêmes accidents; seulement leur intensité différait. A la fin de la saison froide, la malade remarquait des taches violacées en forme de raies, de bandes, d'étoiles, dessinées comme à la plume sur le dos des doigts.

Ces taches persistaient; leur nombre s'accroissait avec chaque attaque.

Les engelures ont envahi irrégulièrement les mains; il est impossible de préciser les parties particulièrement atteintes; la main gauche paraît avoir surtout souffert.

Actuellement, elles sont répandues à peu près également sur tous les doigts, plus spécialement à la main gauche; le médius et l'annulaire sont surtout atteints.

Ces taches continues, en général peu distinctes l'une de l'autre, apparaissent comme de petits nævus, variant de l'étendue d'une tête d'épingle à celle d'une petite lentille. On remarque distinctement en quelques points les fins vaisseaux capillaires, flexueux, violacés, entremêlés, ou bien se dessinant en points serrés, noirâtres. Leur nombre, leur rapprochement les confondent et donnent lieu à de petites surfaces d'une teinte générale d'un brun violacé. La pression fait disparaître la coloration violacée, mais, après la pression, la coloration reparaît rapidement. Au niveau de plusieurs de ces taches, couleur lie de vin, l'épiderme est épaissi, légèrement verruqueux. Il donne, au toucher, la même sensation que des petites verrues plates, contiguës, dessinant des traînées, des plaques à peine surélevées.

Leur siège de prédilection est le dos des doigts, leur face externe, les phalanges et phalangines. Les lésions sont très répandues et donnent à la main l'apparence d'une main tatouée irrégulièrement ou bien exposée à des incrustations de grains de poussière fine et dure (mains des émeuleurs, des mineurs, etc.).

La section au rasoir des coupes superficielles de la peau fait recon-

naître que l'épiderme est peu épaissi relativement ; la coupe tranche bientôt le corps papillaire ; des gouttes de sang perlent au niveau des orifices vasculaires, absolument comme sur la coupe profonde d'un cor.

E.., a parfois cherché à faire disparaître ces taches avec une aiguille ; elle irritait et faisait saigner les doigts, assez rarement toutefois.

Depuis la disparition des engelures, l'état est resté stationnaire.

Les observations de troubles trophiques semblables à la suite d'engelures ne doivent pas être rares. Plusieurs fois, à la consultation externe de l'hôpital Saint-Louis, ces faits se sont présentés. Dans tous les cas, ces lésions surviennent dans les mêmes conditions et atteignent les mêmes constitutions. Elles offrent le même aspect : petits nævus superficiels, taches sanguines avec épaississement de l'épiderme. Les mains de notre malade sont typiques; aussi, est-il peu utile d'ajouter une description à cette observation.

Il faut cependant retenir ce fait de lésions plus marquées à la main gauche et à l'index.

Cette formation sur place de ces papillomes est, selon toute probabilité, dépendante de l'inflammation des régions envahies par l'engelure. Il se forme, sous cette influence, un développement actif de tissu embryonnaire, de capillaires nouveaux à parois dilatées et à communications nombreuses.

Convient-il de ranger ces lésions dans la classe des nævus ou des papillomes ? L'examen histologique devrait aider à trancher la question ; il n'a pu être pratiqué. Toutefois si l'on considère le siège exclusif de ces taches, sous l'épiderme, dans les parties superficielles du derme, leur apparition après de nombreuses atteintes d'une affection aiguë ou subaiguë du derme et de l'épiderme, il n'est pas irrationnel de croire à une prolifération papillaire, à un papillome.

Ces papillomes seraient particuliers par leur origine et par la démonstration qu'ils offriraient du développement de nævis superficiels assez larges en dehors de la vie intra-utérine.

Ces lésions donnent lieu à une coloration anormale, à un

aspect tacheté de la main qui peut pousser les malades à réclamer un traitement. L'essai du raclage est seul rationnel. Sur le refus des malades, ce traitement n'a pu être appliqué.

Bazin dit avoir essayé sans résultat satisfaisant les frictions longtemps continuées avec le perchlorure de fer contre les *nœvi a pernione*, affection qui fait quelquefois le désespoir des jeunes filles.

ÉTUDE SUR LA CINCHONIDINE ET SES SELS COMME SUCCÉDANÉS DE LA QUININE

Par le docteur E. LE-JUGE DE SEGRAIS,
Ancien médecin de l'hôpital de la Commission des pauvres et de l'hôpital des Marins français à Port-Louis (Ile Maurice), etc.
Chevalier de la Légion d'honneur et de l'ordre du Christ du Portugal.

Ratio observationi adjungatur.

Il y a environ neuf ans que nous avons commmencé à expérimenter le sulfate de cinchonidine, et le 25 novembre 1877, le *Journal de Thérapeutique* publiait un travail que nous avions adressé à notre éminent et si regretté confrère, le professeur Gubler, qui l'accueillit avec empressement et avec sa bienveillance accoutumée (1).

Il fit plus. Il voulut expérimenter à son tour le médicament que nous préconisions et, dans son service à l'hôpital Beaujon, il l'employa sous la forme de bromhydrate de cinchonidine dans tous les cas où le sulfate de quinine était indiqué. Les expériences qu'il fit sur le bromhydrate de cinchonidine sont consignées dans un volumineux et savant mémoire que

(1) De l'emploi du sulfate de cinchonidine dans les fièvres intermittentes par E. le Juge de Segrais, M. D. P., 1877.

Gubler publia dans le *Journal de Thérapeutique*, le 10 septembre 1878 (1), où il voulut bien mentionner avec détails le travail que nous lui avions communiqué l'année précédente. Il y rapporte les différents cas où il employa le nouvel antipériodique dans son service à l'hôpital Beaujon; et les résultats qu'il constate sont identiques à ceux que nous avions signalés nous-même. Un de ses élèves, le Dr Coronado, des Etats-Unis de Colombie, fit sur le même sujet, sous ses auspices et avec ses conseils, une très bonne thèse inaugurale qu'il soutint à la Faculté de Médecine, le 26 juillet 1878.

Malheureusement, ces essais furent faits peu de temps avant que Gubler ressentit les atteintes de la maladie à laquelle il ne devait pas tarder à succomber, et nul doute que, s'il eût vécu, il eût continué ces essais et qu'avec l'autorité de son nom et de sa grande expérience, il eût enrichi la thérapeutique d'un agent médicamenteux nouveau destiné à rendre de grands services.

Depuis 1878 jusqu'aujourd'hui, nous n'avons pas laissé échapper les occasions qui se sont offertes à nous de continuer nos premières recherches sur la valeur de la cinchonidine en thérapeutique. Nous nous sommes procuré du sulfate de cinchonidine dans deux des meilleures pharmacies de Londres (2), et nous avons continué à Paris à le donner à ceux de nos malades chez lesquels son emploi était indiqué, prenant avec minutie et exactitude toutes les observations qui nous ont paru offrir quelque intérêt.

Ce sont ces différents travaux que nous avons réunis et avec lesquels nous avons fait cette étude, que nous avons cherché à rendre aussi complète que possible pour arriver à fixer l'attention sur cette partie de la thérapeutique médicale qui présente tant d'importance sous plusieurs points de vue.

---

(1) Mémoire sur le bromhydrate de cinchonidine, sa puissance fébrifuge, les avantages de son emploi par la méthode hypodermique, par A. Gubler, 1878.

(2) Howard et Ce, London. — Corbyn et Ce, 300, High Holborn, London.

Pour mettre de l'ordre dans cette étude, nous commencerons :

1° Par l'histoire de la cinchonidine, de ses sels, de leur préparation, de leurs effets physiologiques, de leur mode d'emploi ;

2° Par rapporter le travail que nous avons fait en 1877, publié la même année dans le *Journal de Thérapeutique ;*

3° Par rapporter le mémoire de M. le professeur Gubler, publié en 1878, et quelques-unes des observations prises dans son service, à l'hôpital Beaujon ;

4° Quelques-unes des observations recueillies par nous-même dans notre clientèle privée depuis 1878 ;

5° Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

DE LA CINCHONIDINE; DE SES SELS; DE LEUR PRÉPARATION; EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — ÉLIMINATION PAR LES URINES. — MODES DEMPLOI. — DOSES.

C'est le cinchona succirubra qui fournit la cinchonidine. Le cinchona succirubra est un arbre magnifique de 15 à 25 mètres de hauteur. On le trouve dans les forêts de Guaranda, sur le Chimborazo, entre 600 et 1,500 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Il a les feuilles larges, ovales, glabres au-dessus, pubescentes au-dessous, et de grandes panicules de fleurs roses. Les graines sont contenues dans des capsules oblongues de 2 à 3 centimètres de long. Cet arbre vient avec la plus grande vigueur. Il est aussi connu sous le nom de quinquina rouge vrai.

Les écorces de ce quinquina, d'après M. Planchon (1), sont en général en morceaux plats, épais de 5 à 12 millimètres. Le périderme est épais, fendillé en tous sens, tantôt d'un blanc argenté, tantôt de nature fongueuse. D'autres fois, le périderme, fortement adhérent, est marqué de nombreuses ver-

(1) Planchon. Quinquinas. Nouveau cours d'histoire naturelle, p. 43, 1875.

rues proéminentes, d'un rouge brun foncé. Au-dessous du périderme, se trouve un cercle résineux très épais et très marqué. La texture du liber est finement fibreuse; il s'en échappe, lorsqu'on la casse, une poussière de fibres prurientes analogues à celles du calysaya. La face interne est d'un rouge brun qui devient un peu rose à la cassure. Il a une saveur à la fois amère et styptique. Il contient beaucoup de rouge cinchonique et est également très riche en alcaloïdes.

D'après les dernières analyses officielles (1), le cinchona succirubra contiendrait, par kilogramme, 86 grammes d'alcaloïdes qui se décomposent ainsi :

Quinine	10 grammes
Cinchonidine.........	48 —
Cinchonine	20 —
Alcaloïdes amorphes...	8 —

Des expériences prouvent que l'écorce du cinchona succirubra prend une grande valeur thérapeutique lorsqu'elle se renouvelle sous une couche de mousse.

A Ootacamund, M. Marc-Ivor a observé que dans les arbres dont l'écorce était recouverte de mousse, la proportion d'alcaloïde était beaucoup plus élevée.

Préparations de la cinchonidine et de ses sels

Il était très important, pour rendre ce travail sur la cinchonidine plus complet, que nous puissions y présenter les préparations de la cinchonidine et de ses sels. M. A. Petit, qui, le premier, avait préparé le bromhydrate de cinchonidine qui avait servi à Gubler dans son service à l'hôpital Beaujon, a bien voulu faire lui-même les différentes expériences chimiques nécessitées par la préparation de la cinchonidine et de ses sels. Nous transcrivons ci-après la note qu'il nous a communiquée sur le résultat des diverses expériences qu'il a faites d'après notre demande.

(1) A. Petit. Etude sur les quinquinas et leurs alcaloïdes. Journal de thérapeutique, 1878.

Le quinquina succirubra pulvérisé peut être épuisé directement à froid par de l'acide chlorhydrique dilué. Les liqueurs précipitées par un excès de soude caustique donnent tous les alcaloïdes du quinquina.

On peut aussi épuiser par l'huile de pétrole la poudre de quinquina mêlée à un lait de chaux. Le pétrole, agité avec de l'acide sulfurique étendu, lui cède tous les alcaloïdes. On précipite ensuite en ajoutant de la soude caustique en excès.

Quoi qu'il en soit du procédé employé pour obtenir l'ensemble de tous les alcaloïdes que l'on désigne sous le nom de *Quinehim*, on prépare la cinchonidine de la manière suivante :

Les alcaloïdes mixtes sont transformés en sulfates basiques. On les dissout à l'ébullition, puis on ajoute aux liqueurs un excès de tartrate de potasse et de soude qui précipite les tartrates de quinine et de cinchonidine et laisse en solution les tartrates des autres alcaloïdes.

On décompose ces tartrates par la soude pour mettre en liberté la quinine et la cinchonidine. On les dissout de nouveau dans l'acide sulfurique dilué en quantité suffisante pour les transformer en sulfates basiques en opérant à la température de l'ébullition. Quand la liqueur se refroidit, le sulfate de quinine, beaucoup moins soluble, se sépare le premier. On obtient ensuite le sulfate de cinchonidine.

En précipitant par la soude le sulfate de cinchonidine, on obtient l'alcaloïde lui-même, et pour l'avoir en beaux cristaux, on le dissout dans l'alcool concentré et on abandonne la solution à l'évaporation spontanée.

La cinchonidine $C^{40}H^{24}Az^2O^2$, en atomes $C^{20}H^{24}Az^2O$, isomère de la cinchonine, a été découverte par Winckler en 1844. Elle a été étudiée depuis sous différents noms par Leers, Büchner, Stahhchmidt, Bussy et Guibourt, Pasteur, Hesse, Oudemans.

Elle se présente sous la forme de prismes rhomboïdaux obliques, durs, striés, d'un éclat vitreux, anhydres, inodores, et fusibles à 206°5. Elle se dissout à 10° dans 1,680 parties d'eau, dans 20 parties d'alcool à 80°, dans 76,4 parties d'éther, et très facilement dans le chloroforme. La solution aqueuse est moins amère que celle de la quinine et ne se colore pas en

vert par le chlore et l'ammoniaque. Sa propriété caractéristique est l'insolubilité de son tartrate. Les solutions neutres des sels de cinchonidine, même très étendues, additionnées de sel de Seignette, donnent un précipité de tartrate de cinchonidine.

La cinchonidine est lévogyre, et, comme la quinine, dévie très fortement à gauche le plan de polarisation de la lumière polarisée. Il est remarquable que ces deux alcaloïdes, les plus actifs des quinquinas, soient les seuls qui soient lévogyres. D'après Pasteur, la cinchonidine en solution dans l'alcool absolu donnerait (α) D = 144°. A.C. Oudmans, qui s'est beaucoup occupé des pouvoirs rotatoires, a trouvé que ce nombre était trop élevé et il résulte de ses expériences que le pouvoir rotatoire de la cinchoninine serait (α) D = 109°6, à la température de 17°.

Comme la cinchonine, son isomère, la cinchonidine est un alcali tertiaire. Elle se combine directement à l'iodure de méthyle pour former de l'iodhydrate de méthyl-cinchonidine $C^{40}H^{24}Az^2O^2C^2H^3I$, qui cristallise en aiguilles incolores et brillantes.

Sous l'influence de la chaleur, la cinchonidine se détruit avant de se volatiliser. Chauffée avec de l'acide sulfurique (Pasteur) vers 130° ou de la glycérine vers 180° (Hesse), elle se transforme en un isomère, la *cinchonicine*.

Chauffée avec de la potasse, elle donne les mêmes produits de destruction que la cinchonine, c'est-à-dire de la quinoléine et des bases analogues.

De tous les alcalis du quinquina, la cinchonidine est l'un de ceux qui donnent les sels cristallisant le plus facilement. C'est une base énergique, diacide, qui neutralise les acides forts, en formant des sels en général plus solubles dans l'eau que les sels de quinine correspondants, sels étudiés surtout par MM. Leers, Bussy et Guibourt, Pasteur, Kerner et Hesse.

Des sels de cinchonidine.

La cinchonidine étant une base diacide (c'est-à-dire ayant la propriété de saturer deux molécules d'un acide monobasi-

que, et une molécule d'acide bibasique) donne avec les différents acides plusieurs séries de sels :

1° *Avec l'acide chlorhydrique* (*acide monobasique*), elle donne :

Un chlorhydrate neutre de cinchonidine ayant pour formule :

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2},2Hcl.$$

Un chlorhydrate basique de cinchonidine ayant pour formule :

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2},2Hcl.$$

2° Avec l'acide bromhydrique (acide monobasique), elle donne :

Un bromhydrate neutre de cinchonidine ayant pour formule :

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2},2Hbr.$$

Un bromhydrate bibasique de cinchonidine ayant pour formule :

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}HBr.$$

3° Avec l'acide sulfurique (acide bibasique), elle donne :

Un sulfate neutre de cinchonidine ayant pour formule :

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}S^{2}H^{2}O^{8}+5H^{2}O^{2}$$

Un sulfate basique de cinchonidine ayant pour formule :

$$2C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}S^{2}H^{2}O^{8}+6H^{2}O^{2}$$

Nous ne reviendrons pas sur la préparation du sulfate de cinchonidine basique dont nous avons déjà parlé à la page 423, mais nous dirons un mot des propriétés de ce sel, beaucoup plus employé que le sulfate de cinchonidine neutre.

Le sulfate basique de cinchonidine

$$2C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}S^{2}H^{2}O^{8}+6H^{2}O^{2},$$

sel vendu en Allemagne sous le nom de sulfate de quinidine, cristallise le plus souvent de ses solutions aqueuses peu concentrées en aiguilles éclatantes contenant 12 équivalents d'eau. Il se dépose en prismes brillants et contenant 6 équivalents d'eau dans les liqueurs aqueuses concentrées, et en beaux

prismes à 4 équivalents d'eau dans sa solution alcoolique. Parfois on l'obtient anhydre.

Desséché, il se dissout dans 97,6 parties d'eau à 12°, dans 300 parties de chloroforme bouillant et dans 1,000 parties de chloroforme à 15°. Il est presque insoluble dans l'éther et présente les mêmes réactions que la cinchonine.

Le sulfate de cinchonidine peut se distinguer du sulfate de quinine et des sulfates des autres alcaloïdes en se fondant sur la solubilité particulière de ce sulfate dans le chloroforme et en employant le procédé conseillé par M. Hesse dans son étude sur les alcaloïdes des quinquinas.

M. Petit a déterminé avec le plus grand soin le pouvoir rotatoire du sulfate de cinchonidine desséché à 120°, c'est-à-dire le pouvoir rotatif du sel anhydre. En dissolvant un gramme de ce sel dans 20 centimètres cubes d'acide sulfurique à 50 grammes par litre, et en observant dans un tube de 2 décimètres, M. Petit a obtenu pour la raie D à la température de 20°

$$\alpha(D) = \frac{-17°,4 \times 20}{1 \times 2} = -174°$$

soit pour l'alcaloïde pur dans les mêmes conditions

$$(\alpha) D = -201°68.$$

Bromhydrates de cinchonidine.

La cinchonidine forme, comme nous le savons, deux combinaisons avec l'acide bromhydrique, le bromhydrate neutre de cinchonidine et le bromhydrate basique de cinchonidine, étudiés pour la première fois par M. Petit.

Le bromhydrate neutre de cinchonidine

$$C^{40}H^{24}Az^2O^2,2HBr + 4HO$$

en atomes

$$C^{20}H^{24}Az^2O,2HBr + 2H^2O,$$

se prépare de la manière suivante :

℞ Sulfate basique de cinchonidine	10 grammes		
Acide sulfurique à 1/10........	13,5	—	
Bromure de baryum..........	8	—	environ
Eau distillée..................	75	—	

Dissolvez à chaud le sulfate de cinchonidine dans 50 grammes d'eau contenant l'acide sulfurique, et le bromure de baryum dans 25 grammes d'eau, mêlez les deux solutions, faites bouillir quelques instants et filtrez.

La liqueur évaporée à 40 grammes et refroidie laisse déposer de beaux cristaux prismatiques, allongés, faiblement colorés en jaune, très solubles dans l'eau bouillante, solubles environ dans 6 parties d'eau froide.

Le bromhydrate basique de cinchonidine

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2},HBr+2HO,$$

en atomes

$$C^{20}H^{24}Az^{2}O,HBr+H^{2}O,$$

se prépare comme suit :

Sulfate basique de cinchonidine	10	grammes	
Bromure de baryum..........	4	—	environ
Eau distillée.................	100	—	

Délayez le sulfate de cinchonidine dans 60 grammes d'eau, portez à l'ébullition, ajoutez le bromure de baryum dissous dans l'eau jusqu'à cessation du précipité, filtrez, évaporez et laissez cristalliser. Le bromhydrate basique de cinchonidine cristallise sous forme d'aiguilles allongées.

Chlorhydrates de cinchonidine.

La cinchonidine forme, avec l'acide chlorhydrique, deux chlorhydrates :

Le chlorhydrate neutre de cinchonidine

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2},2Hcl+H^{2}O^{2},$$

en atomes

$$C^{20}H^{24}Az^{2}O,2Hcl+H^{2}O,$$

qui cristallise en prismes rhomboïdaux droits et surtout en octaèdres dérivés de ce prisme,

Le chlorhydrate basique de cinchonidine

$$C^{40}H^{24}Az^{2}O^{2}, Hcl+H^{2}O^{2},$$

en atomes

$$C^{20}H^{24}Az^{2}O,2Hcl+H^{2}O,$$

qui cristallise en beaux octaèdres à base rhomboïdale et à

éclat vitreux, solubles dans l'eau, l'alcool, le chloroforme, peu solubles dans l'éther.

Nous ne parlerons pas des autres sels de cinchonidine, l'azotate basique de cinchonidine, les tartrates de cinchonidine, qui sont moins importants ; mais avant de terminer l'histoire de la cinchonidine, il nous a paru intéressant de passer en revue les noms divers sous lesquels cet alcaloïde a été désigné Winckler, qui a découvert cet alcaloïde en 1844, l'avait appelé *quinidine*. C'est encore sous ce nom qu'on le désigne en Allemagne. On lui donna le même nom en France jusqu'en 1853, époque à laquelle M. Pasteur l'appela cinchonidine, pour le rapprocher de son isomère, la cinchonine.

Des travaux récents de M. Hesse, il résulte:

Que la *quinidine* de MM. Henri et Delondre, que la cinchonidine α et la cinchonidine β décrites par Kerner en 1842, que la *paltochine* de M. Howard, la *carthagine* de M. Gruner, la *pseudoquinine* de M. Mengadurque, l'*aricine* de MM. Pelletier et Corriol, de M. Winckler, la *cinchovatine* ou *cinchovine* de M. Manzini, la *blanquinine* de M. Mill, la *quinidine* de Koch, les alcalis cristallisables et lévogyres isolés de M. de Vry dans divers quinquinas de la Jamaïque, ne sont pas autre chose que de la chichonidine plus ou moins pure.

Action physiologique.

D'après les expériences faites par M. Laborde sur des chiens avec des injections sous-cutanées des sulfates de quinine, cinchonine et cinchonidine rapportées à la Société de biologie dans sa séance du 19 mai 1877, l'épilepsie se produit après ces injections avec les mêmes caractères que chez l'homme. Le sulfate de quinine à la dose d'un gramme détermine chez eux une anesthésie profonde, le sulfate de cinchonine et celui de cinchonidine à la même dose amènent la véritable attaque d'épilepsie avec toutes ses phases : le cri initial, l'écume à la gueule, l'émission d'urines, les convulsions, puis la période clonique, le stertor, etc.

Dans la séance du 20 janvier 1880, à l'Académie de méde-

cine, M. Laborde fit une lecture sur ses études de physiologie expérimentale sur la quinine, la cinchonine et la cinchonidine. Il résume ainsi ses recherches sur ce sujet :

« En résumé, la similitude de composition, la parenté chimique, ne sauraient constituer pour les substances réputées médicamenteuses, une raison valable d'identité d'action physiologique et thérapeutique.

« L'expérimentation préalable peut, seule, fournir des indices certains à cet égard, en même temps qu'elle détermine l'action toxique ou nocive de la substance.

« En conséquence, la question des succédanés en thérapeutique est absolument subordonnée aux résultats de la recherche expérimentale.

« En ce qui concerne particulièrement les prétendus succédanés de la quinine, *cinchonine* et *cinchonidine*, l'observation expérimentale démontre que ces alcaloïdes appartiennent à la classe des *poisons convulsivants* et qu'ils ne sauraient par ce motif être admis dans la thérapeutique pratique au même titre que la quinine.

« Enfin, au point de vue de la méthode générale qui doit présider à l'étude des substances médicamenteuses, l'observation clinique et l'expérimentation sont solidaires et inséparables l'une de l'autre ; mais par l'ordre logique de la recherche, l'expérimentation doit précéder l'observation clinique, attendu que la première est destinée à fournir à la seconde les éléments premiers et indispensables de l'application qu'elle est, à son tour, chargée de réaliser. »

En rapportant ces conclusions du savant expérimentateur, nous avons eu pour but de rappeler les expériences faites sur les animaux par les sels de cinchonidine et les conséquences qui en ont été déduites. Ces conséquences auraient pour résultats d'empêcher l'observation clinique de se faire ou tout au moins d'éloigner les tentatives d'essais qui pourraient être faits dans la thérapeutique pratique. Dans le cas actuel, on peut affirmer hardiment que l'expérimentation sur les animaux, en démontrant que ces alcaloïdes appartiennent à la classe des *poisons convulsivants*, se trouve en défaut en ce qui

concerne les effets physiologiques de ces mêmes alcaloïdes sur l'homme ; de même qu'il ressort pleinement par l'observation clinique qu'ils doivent être admis dans la thérapeutique pratique au même titre que la quinine.

En effet, les effets physiologiques produits par les sels de cinchonidine et observés chez l'homme prouvent qu'ils sont mieux tolérés, soit par la voie stomacale, soit par les injections sous-cutanées que les mêmes sels de quinine.

Nous dirons, de plus, qu'il ressort des observations qu'il nous a été donné de faire sur plus de trois cents malades, que le sulfate de cinchonidine, en particulier, détermine peu de bourdonnements d'oreilles, n'occasionne pas de tremblements, de palpitations, ni de douleurs d'estomac, et qu'il est bien toléré par les personnes nerveuses. Il ne produit pas les accidents de quinisme si fréquents avec le sulfate de quinine.

A l'hôpital Beaujon, des injections sous-cutanées de bromhydrate de cinchonidine, à la dose de 40 centigrammes dans la journée, n'ont amené chez les malades aucun trouble appréciable. Les effets locaux ont été nuls, très peu de cuisson, pas d'érythème ni de papules, jamais d'abcès ni de plaques gangreneuses. L'action de la cinchonidine en injections hypodermiques a été tout aussi efficace que celle observée par le sulfate de quinine. Elle est beaucoup plus considérable que celle introduite par la voie de l'estomac. Tous les fiévreux chez lesquels ces injections ont été employées ont guéri rapidement.

Ces mêmes effets physiologiques ont été notés par le docteur Weddell et par les médecins de l'Inde qui, depuis plusieurs années, administrent le sulfate de cinchonidine sur une grande échelle et presque à l'exclusion du sulfate de quinine.

Modes d'emploi; Doses.

Nous avons toujours donné le sulfate de cinchonidine par l'estomac, parce qu'il était bien toléré par les malades et qu'il ne déterminait pas de gastralgie et de douleur. La dose a été

de un à deux grammes dans les cas ordinaires et jusqu'à trois grammes dans les cas sérieux et les accès pernicieux. Nous en avons fractionné les doses de façon à faire prendre aux malades de 30 à 50 centigrammes de 6 heures en 6 heures, suivant les cas auxquels nous avions affaire.

Nous l'avons donné en pilules et en cachets et nous faisions prendre immédiatement après, toutes les fois que cela était possible, de la limonade au citron un peu acidulée.

Nous n'avons pas eu lieu d'expérimenter le sulfate de cinchonidine en injections hypodermiques, parce qu'il a toujours été bien toléré par l'estomac.

A l'hôpital Beaujon, c'est le bromhydrate de cinchonidine que le professeur Gubler a employé en injections sous-cutanées à la dose de 20 centigrammes matin et soir, 40 centigrammes dans la journée. Il continuait ce traitement pendant plusieurs jours de suite sans que les malades aient jamais accusé aucun malaise, aucune agitation, aucun des phénomènes nerveux si fréquemment observés par les injections sous-cutanées de sulfate de quinine. La formule de la solution employée par Gubler a été :

Di-bromhydrate de cinchonidine. .	1 gramme
Eau distillée.	q. s.

pour obtenir 5 centimètres cubes.

Cette solution est donc au cinquième. Un gramme de solution contient 0,20 centigrammes de sel cinchonique.

Le bromhydrate de cinchonidine dont s'est servi Gubler à l'hôpital Beaujon a été préparé par M. A. Petit, à la pharmacie Mialhe.

Recherche de la cinchonidine dans les urines.

C'est une heure environ après l'administration de la cinchonidine que son élimination commence à se faire par les urines. Elle continue dix à douze heures de suite, pour diminuer graduellement après. D'après le procédé suivi par M. Petit pour chercher la cinchonidine dans les urines, on

évapore l'urine au 1/10, on ajoute de la soude en excès, et on agite avec 2 volumes d'éther. On répète plusieurs fois ce traitement.

L'éther décanté est agité avec une faible quantité d'eau acidulée par l'acide sulfurique, mais en quantité suffisante cependant pour que la liqueur reste acide.

On obtient ainsi une solution relativement concentrée de sulfate de cinchonidine, dans laquelle on peut constater la présence de la cinchonidine à l'aide des réactions caractéristiques de ce corps, réactions indiquées déjà dans le cours de cette étude.

CHAPITRE II.

DE L'EMPLOI DU SULFATE DE CINCHONIDINE DANS LES FIÈVRES INTERMITTENTES (1).

Depuis que le sulfate de quinine commence à diminuer par l'exploitation continue des quinquinas et par l'épuisement des forêts de l'Amérique, le prix de ce précieux alcaloïde a doublé à Maurice. Aussi a-t-il fallu chercher à le remplacer par un autre fébrifuge qui fût mieux à portée de toutes les bourses.

Les médecins de l'Inde particulièrement ont recommandé le sulfate de cinchonidine, retiré du *Çinchona succirubra*, fourni par les vastes plantations de l'Inde orientale ; mais le résultat de leurs observations, rapporté d'une manière complète et détaillée, ne nous est pas encore parvenu.

Depuis quelques mois seulement il a été envoyé à l'île Maurice, par MM. Howards and Son, une certaine quantité de cinchonidine, et nous avons été à même de l'essayer tant dans notre clientèle privée que dans les hôpitaux de plusieurs propriétés sucrières.

Quoique peu de temps se soit écoulé, le champ d'observation est vaste à l'île Maurice, et ces expériences sont actuellement

(1) Journal de thérapeutique, 25 novembre 1877.

assez nombreuses pour que nous soyons fixé, à notre tour, sur la valeur de ce nouveau fébrifuge.

Nous l'avons donné alternativement dans des cas de fièvres intermittentes bien définies, présentant les trois stades de frissons, chaleur et transpiration; dans des névralgies faciales revenant périodiquement; dans un cas de fièvre rémittente à forme ictérohémorrhagique; dans des cas de dysenterie sous l'influence de la cachexie palustre; dans trois cas de cachexie paludéenne avec engorgement considérable de la rate, anémie, etc.

Dans tous les cas, le sulfate de cinchonidine n'a pas manqué de produire les résultats désirés. Plusieurs de ces malades ne pouvaient plus tolérer le sulfate de quinine qui, quoiqu'associé à l'opium, déterminait des gastralgies très douloureuses et un état nerveux très pénible.

Nous avons observé le contraire avec l'emploi de la cinchonidine.

Ainsi très peu de bourdonnements d'oreille, pas d'agitation, pas de tremblements, pas de douleurs d'estomac.

Dans sa séance du 19 mai dernier, la Société de biologie a entendu des expériences faites par M. Laborde sur des chiens avec des injections sous-cutanées des sulfates de quinine, cinchonine et cinchonidine (1).

D'après ces expériences, l'épilepsie a été produite par ces trois alcaloïdes avec les mêmes caractères que chez l'homme; seulement le sulfate de quinine à la dose d'un gramme a déterminé une anesthésie profonde; tandis que les sulfates de cinchonine et de cinchonidine, à la même dose, ont amené la véritable attaque avec toutes ses phases. D'où il résulterait qu'il faudrait éviter de donner aux malades des doses trop fortes de cinchonidine. Aussi, n'ayant dans le principe aucune expérience personnelle sur les doses auxquelles nous pouvions prescrire le sulfate de cinchonidine, avons-nous commencé par donner seulement des doses de 25 centigrammes répétées

(1) V. Journal de thérapeutique, p. 426, 19 mai 1877.

toutes les 4 à 5 heures jusqu'à concurrence de la dose d'un gramme; puis, voyant que les effets physiologiques étaient presque nuls sur le système nerveux et l'excitaient moins que la quinine, nous l'avons administré aux mêmes doses que ce dernier alcaloïde.

Nous n'avons pas eu occasion jusqu'à présent de le prescrire dans les accès pernicieux, excepté dans le cas rapporté dans l'observation I. Nous ne l'avons pas encore essayé en injections hypodermiques, l'estomac de nos malades l'ayant bien toléré.

Nous ne publierons que quatre observations sur l'emploi de la cinchonidine, parce qu'elles nous ont paru intéressantes à plusieurs points de vue. Nous dirons seulement que nous l'avons donnée à plus de trois cents malades, tant dans notre clientèle privée que sur plusieurs propriétés sucrières, telles que *Bellevue*, *l'Union*, *Richefund*, *la Retraite*, *Saint-Julien* et d'autres. Dans tous ces cas son action a paru tout aussi efficace que celle du sulfate de quinine.

OBSERVATION I. — *Fièvre rémittente avec symptômes graves de fièvre pernicieuse hématurique, traitée sans succès par le sulfate de quinine. Emploi du sulfate de cinchonidine. — Guérison.* — Auguste M..., âgé de 6 ans, est venu le 26 juillet dernier (1877) de Port-Louis, sur la propriété sucrière « *Richefund* » dans le district de Flacq, pour des accès de fièvre qui se répétaient toutes les semaines à Port-Louis. Il a eu l'année dernière à peu près à la même époque, un accès de fièvre pernicieuse ictéro-hémorrhagique, qui a été très sérieux, et auquel il eût succombé si ses parents ne l'eussent transporté sur le plateau élevé de « *Cluny* ». Le jour même de son arrivée à *Richefund*, le 26 juillet, il est pris à 11 heures du matin de fièvre avec frissons prolongés, suivis d'un assoupissement profond. A une heure du matin, redoublement de l'accès de fièvre avec délire.

Je le vois le 27 juillet; le teint a la couleur jaune-paille de la cachexie paludéenne; œdème léger sous-conjonctival; les conjonctives sont jaunâtres; la langue blanche; l'abdomen un peu météorisé; la rate très volumineuse; le pouls est à 130 pulsations; l'enfant est très abattu.

Traitement. — Avant mon arrivée, la mère lui a donné de l'huile de ricin qui a déterminé plusieurs garde-robes bilieuses; 25 centigrammes de sulfate de quinine de suite; la même dose sera répétée trois fois de six heures en six heures; une cuillerée à café de sirop d'éther et de valériane sera donnée toutes les 4 heures; limonade au jus de citron; bouillons de poulet.

29 juillet. — La nuit dernière a été encore mauvaise, la fièvre a été plus forte; elle a été précédée de refroidissement des pieds et des mains; l'agitation a été plus grande; le pouls est de 124 à 130 pulsations ce matin. La langue est très saburrale.

Traitement. — Ipéca en poudre, 50 centigrammes de quart d'heure en quart d'heure, jusqu'à production de quatre à cinq vomissements; 4 cuillerées à café de sirop de sulfate de quinine contenant 25 centigrammes chacune qui seront données de cinq heures en cinq heures; lavement purgatif dans l'après-midi; potion calmante le soir; limonade, bouillons.

Le 30. La fièvre persiste avec des alternatives de frissons suivis de chaleur vive sur tout le le corps. Soif ardente; douleur à l'épigastre; le vomitif a produit cinq vomissements hier, l'enfant a dormi deux heures après avoir vomi. La nuit a été très agitée. Pouls à 120, montant à 124 dans la soirée.

Traitement : Calomélas.............. 0,10 centigrammes.
Poudre de James........ 0,20 —

en un paquet à prendre ce soir; 3 cuillerées à café de sirop de sulfate de quinine. Potion calmante. Bouillons.

Le 31. Pas d'amélioration. Le sulfate de quinine paraît déterminer de l'agitation; l'enfant a eu des hallucinations après la troisième cuillerée à café de sirop de sulfate de quinine. Douleur à l'épigastre plus vive, très sensible au toucher, la rate est douloureuse et n'a pas diminué de volume; pas de sueurs.

Traitement. — Un vésicatoire sur la rate. Sirop avec extrait mou de quinquina 8 grammes et sirop de quinquina jaune 60 grammes, une cuillerée à café quatre fois par jour. Bouillons, jus de viande.

3 août. L'état est le même; l'enfant se plaint dans son sommeil, assoupissement hier toute la journée; à 2 heures de l'après-midi, il est pris d'hématurie. Nous le voyons à 3 heures. Il est très affaibli, le pouls est à 140 pulsations, très faible, très dépressible, 50 inspirations par minute. Le visage est très pâle; les ailes du nez dilatées

par chaque inspiration, les pieds et les mains très froids, la langue sèche, rouge à la pointe. Il a refusé toute nourriture.

Prescription. — Sinapismes aux cuisses et aux jambes, 25 centigrammes de sulfate de cinchonidine donnés par nous-même à l'enfant qui refuse, croyant que c'est de la quinine. Sirop de quinquina jaune et d'extrait de ratanhia, une cuillerée à café toutes les 3 heures. Eau de Rabel, 25 gouttes par verre d'eau sucrée. On donnera 25 centigrammes de sulfate de cinchonidine à 8 heures du soir et la même dose à 2 heures du matin. Eau-de-vie et eau.

Le 4. Hier à 5 heures, après mon départ, émission d'urines, rougeâtres, couleurs de café; à 9 heures du soir, les urines sont claires, presque pas colorées. La nuit a été calme; l'enfant a dormi pour la première fois depuis sa maladie; légère transpiration au cou, sur la figure et le front. Pas d'agitation, soif très modérée.

Ce matin le pouls est à 116 pulsations; la figure est moins abattue, meilleure; la langue est humide, légèrement blanchâtre; pas de douleur à l'épigastre, l'enfant s'asseoit seul et prend part à ce qui se passe autour de lui. Il a mangé un biscuit trempé dans du lait. Les urines sont normales.

Traitement : 3 doses de sulfate de cinchonidine de 25 centigrammes chacune de six heures en six heures, sirop de ratanhia et de quinquina, limonade sulfurique.

Le 5. La journée d'hier a été bonne; pas de refroidissement, ni chaleur, ni assoupissement; nuit calme. Ce matin le pouls est à 96 pulsations, pas de chaleur à la peau, l'enfant s'amuse avec ses jouets et demande à manger. Même traitement.

Le 6. Hier pas de fièvre; nuit très bonne. Ce matin pouls à 88 pulsations.

L'enfant prendra une dose de 25 centigrammes de sulfate de cinchonidine, et le sirop d'extrait mou de quinquina sera donné trois fois par jour.

Le 9. Plus de fièvre depuis le 5 août; la paleur est moindre, l'appétit est excellent; la langue bonne; la rate a bien diminué de volume et n'est plus douloureuse au toucher.

Régime tonique; sirop de citrate de fer; 2 gouttes de teinture d'iode tous les matins; applications iodées sur la rate.

Cette amélioration continue, et aujourd'hui 2 septembre, l'enfant commence à avoir la figure colorée; rate normale, pas le moindre symptôme de fièvre.

Si nous avons rapporté cette observation tout au long et dans tous ses détails, c'est qu'elle est intéressante à plusieurs points de vue. La persistance des redoublements d'accès de fièvre malgré des doses élevées et répétées de sulfate de quinine en solution : des phénomènes nerveux très inquiétants amenant une grande dépression des forces ; des urines marc de café déposant de petits caillots de sang et des symptômes d'accès pernicieux ; l'administration d'un autre fébrifuge, la cinchonidine, a fait cesser tous ces symptômes graves et a amené une amélioration en quelques heures, amélioration qui a persisté les jours suivants.

Y avait-il chez cet enfant intolérance du sulfate de quinine ou le sel quinine n'agissait-il plus sur une économie qui en était saturée ? Cela est possible. Il est certain que le sulfate de cinchonidine a fait cesser l'agitation, l'insomnie, que l'estomac l'a bien toléré ; qu'il a réussi à enrayer un accès de fièvre de nature pernicieuse à une dose moins forte que la quinine ; que l'hématurie ne s'est pas reproduite après plusieurs doses du nouvel alcaloïde ; que la rate a diminué de volume ; que l'enfant est resté sans avoir de rechute de fièvre plus d'un mois, alors qu'il en avait une tous les huit jours à Port-Louis, et que sa santé est actuellement très bonne.

Obs. II. — *Fièvre intermittente avec névralgie faciale. — Intolérance du sulfate de quinine. — Cessation de l'accès de fièvre et de l'état nerveux par le sulfate de cinchonidine.* — Mademoiselle A. H....., âgée de 20 ans, tempérament nerveux, sanguin, a été prise, le 27 juillet dernier, de fièvre avec frissons, douleurs névralgiques du côté droit de la figure, se propageant jusqu'au conduit auditif. Elle a pris plusieurs doses de 50 centigrammes de sulfate de quinine qui ont déterminé des nausées et des vomissements.

Je la vois le 1er août dans la soirée. Le pouls est à 104 pulsations, la peau très chaude ; céphalalgie frontale ; névralgie faciale à droite ; douleurs très vives dans le conduit auditif ; douleur à l'épigastre et dans tout l'abdomen ; anorexie, soif vive. Les nuits dernères ont été mauvaises ; il y a eu de l'agitation et de l'insomnie.

Prescription. — Potion calmante, éther, valériane, sirop de morphine ; sinapismes aux jambes. Donnez demain matin à six heures,

moment où la fièvre doit cesser, 30 centigrammes de sulfate de cinchonidine; même dose à midi et aussi à six heures ce soir.

Le 3 août. — Je revois Mademoiselle H....; la nuit dernière a été bonne; pas d'agitation; elle s'est réveillée seulement deux fois; plus de nausées; plus de douleurs à l'estomac; la névralgie est moindre et très supportable ce matin. Le pouls est à 80 pulsations. Même traitement.

Le 5 août. — La fièvre n'a plus reparu. Les douleurs névralgiques ont cessé, l'appétit est revenu; les nuits sont très bonnes. Mademoiselle H.... est enchantée du nouveau fébrifuge qui ne lui a causé aucune agitation et pas de gastralgie.

Remarques. — Dans cette observation, comme dans la précédente, les effets du sulfate de cinchonidine sur le système nerveux ont été des plus satisfaisants, il a été bien toléré par l'estomac chez une jeune fille nerveuse et qui supportait d'ordinaire très mal les effets du sulfate de quinine. La cinchonidine a amené la disparition rapide de la névralgie.

Obs. III (recueillie par M. E. Boisson, élève attaché à l'hôpital de la Commission des Pauvres). — *Accès de fièvre intermittente avec évacuations dysentériques. Emploi du sulfate de cinchonidine. Guérison.* —L'Indien, nommé Ramsahaye, de Calcutta, âgé de 45 ans, a été admis, le 23 juillet dernier (1877), à l'hôpital de la Commission des Pauvres.

Il a, depuis quelque temps, des accès de fièvre intermittente et de la dysenterie. Il a suivi différentes médications par l'ipéca en racine, la manne en larmes, le simarouba; la fièvre persiste.

Le 24 juillet. — Le pouls est à 104 pulsations; la langue est blanchâtre, rose sur les bords; l'appétit assez bon. Il rend 4 à 5 évacuations avec glaires sanguinolentes, accompagnées d'épreintes.

Le docteur Le Juge lui prescrit: tisane albumineuse; œufs à la coque; sagou, pain, 50 centigrammes de sulfate de cinchonidine et un demi-centigramme d'extrait gommeux d'opium en deux pilules. La même dose sera donnée au malade trois autres fois de six heures en six heures.

Le 25. — La fièvre a disparu; le pouls est à 76 pulsations. Les évacuations ont cessé, une seule garde-robe, ce matin, bilieuse. Plus de douleur à l'abdomen.

Même prescription qu'hier.

Le 26. — Cette amélioration continue.

Ramsahaye quitte l'hôpital le 28 juillet entièrement guéri.

Obs. IV (recueillie par M. E. Boisson, élève du service). — *Fièvre intermittente, administration du sulfate de cinchonidine. Guérison rapide.* — L'Indien, nommé Maonien, de Calcutta, âgé de 50 ans, entre à l'Hôpital de la Commission des Pauvres, le 2 août 1877.

Ce malade est pris d'accès de fièvre revenant dans l'après-midi depuis plusieurs jours.

Le pouls est à 96 pulsations, à trois heures de l'après-midi, le jour de son entrée. Céphalalgie, langue blanche.

Le 3 août. — A la visite du matin, le pouls est à 72 pulsations.

Prescription. — 30 grammes de sulfate de magnésie comme purgatif; limonade. Régime : ration entière.

Dans l'après-midi, vers deux heures, Maonien est pris de frissons avec céphalalgio frontale et fièvre; le pouls est à 100 pulsations à cinq heures.

Le 4 août. — Pas de fièvre ce matin.

Prescription. — 2 grammes de sulfate de cinchonidine en 8 pilules. Donnez 2 pilules de suite ; 2 à six heures ce soir ; 2 demain matin à huit heures. Limonade acide après chaque dose de cinchonidine. Même régime.

Le 5 août. — Pas de fièvre hier ; légère transpiration dans la journée ; pas de mal de tête ; nuit très bonne ; pouls à 72 pulsations.

Prescription. — Un gramme de cinchonidine en 4 pilules.

Donnez 2 pilules à midi et 2 pilules à six heures ce soir.

Le 6 août. — Pas de fièvre. Même prescription.

Le 7 août. — Maonien quitte l'hôpital.

Chez les deux malades qui font le sujet de ces deux dernières observations, nous avons voulu, avant de prescrire la cinchonidine, être bien sûr qu'il y avait une intermittence bien marquée, et nous avons voulu la prescrire à l'exclusion de tout autre médicament pour bien nous rendre compte de la valeur du traitement. Il y a eu amélioration rapide dans l'état de ces deux malades, qui ne se sont pas représentés depuis à l'hôpital de la Commission des pauvres.

Conclusions.

On peut conclure de ces observations :

A. Que le sulfate de cinchonidine réussit :

1° Dans les fièvres intermittentes simples; 2° dans les

fièvres rémittentes à forme ictéro-hémorrhagique ; 3° dans la cachexie paludéenne ; 4° dans les névralgies et la dysenterie de nature palustre.

B. Qu'il est bien toléré par l'estomac chez les personnes nerveuses ou chez celles qui ont fait abus du sulfate de quinine.

C. Qu'il ne détermine pas de tintements d'oreilles, d'agitation du système nerveux, de tremblements.

D. Et que son emploi comme fébrifuge nous paraît sout aussi efficace que celui du sulfate de quinine, qui coûte beaucoup plus cher et qui tend à diminuer sur tous les marchés d'Europe (1).

(*A suivre.*)

MÉMOIRE SUR LE PSEUDORHUMATISME OU ARTHRALGIE INFECTIEUSE DE LA DYSENTERIE

Par le docteur DEWÉVRE.

(Suite et fin.)

MARCHE.

La marche de ces arthropathies est toujours longue, traînante, monotone. Quand elles sont venues se jeter au travers d'une dysenterie encore active, leur évolution est quelquefois entrecoupée par la réapparition subite du flux diarrhéique.

Dans quelques observations, on a pu noter jusque trois fois cette espèce d'alternance entre les symptômes articulaires et abdominaux. Mais de tels épisodes sont rares, et c'est surtout dans l'intercurrence du rhumatisme articulaire aigu franc qu'on voit se produire ces brusques mouvements de bascule entre les jointures et l'intestin.

La résorption des liquides épanchés offre toujours une lenteur désespérante. Leur présence ne gêne d'ailleurs que médiocrement les malades et ne les condamne presque jamais à

---

(1) Journal de thérapeutique, 25 novembre 1877.

tenir le lit. Sylvestre (1) nous rapporte cependant l'observation d'une malade chez qui l'abondance de l'épanchement était assez considérable pour forcer le membre à l'immobilité. Cette attitude était si impérieuse qu'il fallut recourir à l'anesthésie pour la corriger par la flexion forcée. M. Orlowski (2) cite un cas à peu près analogue et Trousseau vit une fois la capsule se rompre sous la pression de l'hydarthrose.

COMPLICATIONS.

Les symptômes arthralgiques sont habituellement les seuls facteurs qui, du commencement à la fin, occupent toute la scène morbide ; mais on peut voir quelquefois d'autres manifestations venir partager leur rôle à titre de coïncidences. Nous signalerons en première ligne la conjonctivite catarrhale observée par M. Aron dans l'épidémie de Joigny et par M. Fradet, dans celle de Vincennes.

Cette ophthalmie est très légère, frappe simultanément les deux yeux et disparaît rapidement sans laisser place à la moindre complication. Il nous semble qu'on a donné à ce symptôme de rencontre une importance bien exagérée en voulant le rattacher par un étroit lien de parenté aux manifestations arthralgiques. On devine aisément qu'une telle opinion n'a pu être émise que pour prêter appui et fournir une limite de vraisemblance à la théorie qui assimile l'arthralgie dysentérique au véritable rhumatisme. Une telle interprétation tombe à faux dès le principe, puisque le rhumatisme délaisse habituellement la conjonctive pour se spécialiser à l'iris et aux membranes profondes de l'œil. D'ailleurs, les exemples de cette conjonctivite catarrhale sont encore assez rares pour ne fournir qu'une base fort fragile à la moindre doctrine.

M. Aron signale le fait en passant et sans la moindre insistance.

Quant à l'observation de M. Béranger-Féraud, elle se

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.

rapporte à un paludéen qui, après avoir présenté des symptômes dysentériques et quelques phénomènes rhumatoïdes, fut atteint d'une rougeole très intense. Comme la conjonctivite n'apparut chez lui que quelques jours avant l'éruption rubéolique, il est permis de la rapporter exclusivement aux manifestations catharrales habituelles de la rougeole. Il ne reste donc que les quatre observations de M. Fradet. Deux fois la conjonctivite fut si légère qu'elle excéda à peine vingt-quatre heures; dans les autres cas, elle dura onze et quatorze jours. Mais si l'on songe que les ophthalmies ne sont pas extrêmement rares dans la dysenterie et que chez les précédents malades elles disparurent précisément au moment où se produisirent les symptômes articulaires, il demeure incontestable qu'elles n'ont avec ces derniers qu'un simple rapport de coïncidence.

Nous pouvons appliquer la même remarque aux névralgies diverses et en particulier à la sciatique, qu'on a signalées comme les compagnes fidèles des arthralgies dysentériques et une preuve indiscutable de leur nature rhumatismale. Si la névralgie est une forme possible du rhumatisme, elle est aussi une complication certaine et fréquemment signalée de la dysenterie. A quel titre peut-on dès lors la rattacher aux arthropathies que nous étudions. Nous ne connaissons d'ailleurs qu'une seule observation où la sciatique ait été notée quelques jours avant l'apparition des phénomènes articulaires. C'est une preuve bien faible, il faut l'avouer, et à coup sûr insuffisante pour convaincre le pseudo-rhumatisme de la dysenterie d'affinité sérieuse avec les manifestations névralgiques. Nous signalerons, sans y insister, la coexistence possible de la synovite tendineuse qui a été observée une fois à la région dorsale du pied.

Quant à l'endo-péricardite, niée formellement par Huette et Quinquaud, mais qu'une thèse récente (1) dénonce comme *la plus redoutable complication de cette forme rhumatismale,*

(1) Fradet. Thèse de Paris, 1885.

nous osons dire que son existence est encore à démontrer. Qu'on lise en effet toutes les observations qu'on a citées comme exemples de ces complications cardiaques et l'on se convaincra aisément que pas une d'entre elles n'est bien concluante à cet égard. Voici d'abord l'observation de M. Geslin (1) qui, après avoir décrit les symptômes articulaires présentés par son malade, ajoute : « Bientôt des palpitations et une douleur à la région précordiale attirèrent notre attention du côté du cœur. Ces derniers accidents cédèrent fort heureusement très vite. » Il faut montrer, avouons-le, une complaisance bien grande pour lire entre ces lignes le diagnostic d'endo-péricardite. L'observation de M. Lecard est encore moins explicite : l'auteur signale une localisation au cœur chez un malade atteint de processus articulaire, mais ne nous donne aucun autre détail et ne nous dit pas si la lésion cardiaque était ancienne ou de date récente.

Dans l'épidémie de Bourges, M. Moty cite un cas d'insuffisance mitrale chez un malade atteint d'arthralgie dysentérique, mais il a soin d'ajouter que la lésion était sans doute préexistante.

Quant à l'observation de M. Bérenger-Féraud, nous croyons inutile d'y revenir. Nous avons vu, en effet, qu'elle se rapporte à un paludéen, c'est-à-dire à un malade ayant des droits acquis et incontestables aux manifestations cardiaques. M. Bérenger-Féraud ne parle d'ailleurs que de quelques phénomènes du côté du cœur qui ne manquèrent pas de le préoccuper. Ce peu d'insistance montre bien qu'il ne s'est agi là que de troubles fugaces et de peu d'imp[illegible]

DURÉE.

La durée des arthropathies dysentériques a été diversement appréciée par les différents auteurs. Pour Trousseau, elle n'est que de quelques jours ; pour Huette, elle oscille entre plusieurs jours et plusieurs mois ; enfin Zimmermann la con-

(1) Loc. cit.

sidère comme très longue et souvent infinie. Telle est à peu près l'opinion partagée par Lepecq de la Cloture qui, dans l'épidémie de Forges, vit « la plus grande partie de ceux qui échappaient à la mort rester perclus de leurs membres et y souffrir de douleurs considérables. »

Voici quelle a été sur ce point la conclusion de nos recherches :

Sur 63 observations, la durée des symptômes arthralgiques a été 3 fois d'une semaine, 6 fois de quinze jours, 25 fois d'un mois, 10 fois d'un mois et demi, 12 fois de deux mois, 4 fois de trois mois, 1 fois de quatre, 1 fois de six, enfin une dernière fois de sept mois.

La ténacité des troubles articulaires n'est jamais plus grande que lorsque les petites articulations se trouvent prises. C'est ainsi que le malade de notre observation III, après cinq mois de séjour à l'hôpital et l'épuisement complet d'une thérapeutique impuissante, se trouvait si peu amélioré qu'on dut prononcer sa réforme.

PRONOSTIC.

Nous retrouvons aux prises sur la question du pronostic les opinions les plus contradictoires. Stoll considérait les manifestations articulaires comme une *crise heureuse* pour l'évolution de la dysenterie et peu grave par elle-même. Zimmermann, au contraire, les envisage comme une complication des plus sérieuses. Lepecq de la Cloture vit un grand nombre de malades rester impotents et raconte que, dans l'épidémie de Caen, plusieurs de ses confrères purent observer quelques cas de mort à la suite de ces arthropathies. Trousseau, Huette, Quinquaud peignent le pronostic sous des couleurs moins sombres et le considèrent comme très léger. — En réalité, la mort est chose encore inconnue. — L'exemple que nous rapporte le docteur Galdemar (1), dans sa thèse inaugurale, n'est en réalité qu'un cas de pyohémie, comme le démontrèrent

(1) Loc. cit.

d'ailleurs les résultats de l'autopsie et la présence de pus dans le foie, les poumons, le cerveau, etc... C'est à la même cause qu'il faut sans doute rattacher les quelques cas de mort signalés par Lepecq de la Cloture chez des malades qui avaient eu dans les articulations des dépôts abcédés (Epid. de Caen, page 744). Nous interpréterons encore dans le même sens l'observation publiée par Thomas (1) où l'intervention d'une variole grave doit être rendue seule responsable du dénouement fatal.

Mais si la mort est l'exception, qu'on se garde bien de croire cependant que les arthropathies dysentériques soient exemptes de toute terminaison malheureuse. A part les observations précédentes, qui ne sont en réalité que des cas mal déguisés d'infection purulente, il n'existe pas d'exemple authentique d'arthrite suppurée sous l'influence du pseudo-rhumatisme de la dysenterie. Stoll et Zimmermann nous parlent bien de la suppuration de l'article, mais ils en donnent si peu de détails qu'il serait téméraire d'en vouloir tirer la moindre conclusion pour le pronostic. Lepecq nous dit également que « cette affection fut très longue chez un grand nombre et finissait souvent par des dépôts sur les extrémités, mais surtout par des tumeurs aux articulations semblables aux nodus de la goutte, aux ankyloses dont quelques-unes ont suppuré. »

Nous sommes forcé d'admettre sans réserve les affirmations d'un observateur aussi éminent que Lepecq, mais nous constaterons néanmoins l'extrême rareté d'une semblable complication.

Nous signalerons à titre de terminaison tout aussi exceptionnelle, la distension exagérée et la rupture de la capsule articulaire dont Trousseau nous rapporte un exemple.

Jamais il ne survient de désordres graves dans les articulation, et l'arthralgie même la plus longue n'amène point d'altérations cliniquement appréciables des extrémités osseuses ou des cartilages. — Les lésions demeurent péri-articulaires

(1) Loc. cit.

et s'accompagnent souvent, quand les membres sont restés longtemps immobilisés, d'atrophies musculaires diffuses qui rendent encore plus difficile le jeu de l'articulation. « Il reste, nous dit Vignes (1), dans quelques cas rares, des gonflements chroniques dans quelques articulations des membres, avec dureté et une impuissance de les mouvoir librement. » Beaucoup d'auteurs ont vu ces reliquats de l'arthralgie dysentérique persister pendant plusieurs années et même devenir incurables. Plus l'articulation est petite, plus les raideurs consécutives sont tenaces, lentes à disparaître, et l'on conçoit sans peine combien le pronostic peut devenir sérieux quand l'affection se localise aux petites articulations du pied ou de la main.

La coïncidence de synovites tendineuses ou de conjonctivites catarrhales n'aggrave en rien le pronostic : nous pouvons en dire autant de la sciatique et des autres névralgies signalées dans quelques observations.

Lorsque la guérison survient, elle est définitive et ne laisse place à aucune inquiétude pour l'avenir morbide du sujet. Nous suivons, en effet, la plupart de nos malades depuis plus de six mois et nous n'avons pu relever encore la moindre tentative de retour des accidents, point de contraste remarquable avec la prédisposition fatale que crée toujours une première atteinte de rhumatisme articulaire classique.

DIAGNOSTIC.

Il est difficile de s'expliquer comment on a pu confondre les complications arthralgiques de la dysenterie avec le rhumatisme articulaire. Il n'y a en effet aucun lien, aucun point de contact entre ces deux affections, sauf les localisations douloureuses sur les jointures ; encore faut-il ajouter que ces localisations offrent dans le rhumatisme une intensité bien plus grande, une mobilité bien autrement remarquable.

On ne retrouve pas chez les malades atteints d'arthralgies

(1) Loc. cit.

dysentériques cette élévation considérable de la température, ces sueurs profuses, cet affaissement de l'état général, cette teinte anémique particulière aux rhumatisants. Les complications cardiaques, au lieu d'être la règle, demeurent l'exception. Il n'est pas jusqu'au traitement où l'on ne trouve l'empreinte de cet antagonisme profond et la justification des fameuses paroles de Senator : *naturam morborum curationes ostendunt.* Nous voyons en effet le salicylate de soude, si puissant dans le rhumatisme, rester ici sans effet.

Au point de vue étiologique, les différences ne sont ni moins grandes ni moins tranchées. Les facteurs pathogènes du rhumatisme, le froid et l'humidité, semblent rester hors de cause. Enfin, aucun de nos malades n'avait offert d'antécédents arthralgiques semblables ; pas un non plus n'a présenté de récidives.

Il n'est donc point permis d'assimiler au rhumatisme les complications articulaires de la dysenterie : l'étiologie, la symptomatologie, la thérapeutique elle-même, tout s'oppose en un mot à une semblable confusion. L'hypothèse de rhumatisme subaigu ne peut mieux se défendre. Le caractère quelquefois épidémique des arthropathies dysentériques, l'absence presque constante d'antécédents rhumatismaux, la conservation parfaite de l'état général ne permettent point de s'arrêter à un tel diagnostic.

On ne peut songer avec plus de raison aux arthrites de la scrofule, de la tuberculose, de la syphilis; toutes diathèses absentes d'ailleurs chez nos malades. Quant au rhumatisme blennorrhagique, il ne peut un instant être suspecté : son esprit clinique, sa localisation à une seule jointure, la coexistence d'un écoulement uréthral suffisent toujours à le distinguer aisément.

Étiologie. — Nous pouvons donc conclure de ce qui précède que les arthropathies dont nous venons de tracer l'histoire et le tableau clinique ne relèvent à aucun titre du rhumatisme articulaire.

Mais cette conclusion n'est que la première étape du dia-

gnostic, et il nous reste à résoudre un problème bien autrement complexe et délicat, celui de la nature de ces accidents. Il ne suffit pas en effet de savoir ce que l'arthralgie dysentérique n'est pas, il faut savoir aussi ce qu'elle est, pourquoi et comment certaines dysenteries peuvent grever leur évolution de semblables manifestations articulaires. Nous trouverons, en étudiant les circonstances diverses au milieu desquelles surviennent ces complications, un premier fil conducteur pour nous guider dans la voie encore si obscure de la pathogénie.

On peut tout d'abord considérer le sexe comme une donnée fort négligeable dans le problème. Et, si les femmes n'ont fourni qu'un chiffre très restreint d'observations à notre statistique (18 sur 63 cas), il n'y a là rien qui doive nous surprendre, puisque la plupart des faits publiés jusqu'à ce jour proviennent de l'armée, milieu des plus fertiles en épidémies dysentériques.

L'importance de l'âge ne semble pas mériter de fixer davantage notre attention. Les chiffres se meuvent ici sur une échelle fort vaste entre 14 et 68 ans. L'immunité relative des enfants, si sujets cependant aux flux intestinaux de toute nature, est une particularité remarquable qu'il nous suffira de signaler sans autre insistance. Quant à la constitution des sujets, nous l'avons presque toujours trouvée aussi excellente que possible, vierge de tout passé morbide, exempte de toute tare héréditaire ou acquise. Ce sont les sujets robustes, les moins débilités par l'évolution de la dysenterie, qui se trouvent les plus exposés au développement des arthropathies. Les faibles, les cachectiques, les débilités ne sont jamais atteints, ce qui s'accorde d'ailleurs avec l'immunité que présentent, vis-à-vis des accidents articulaires, les tuberculeux épuisés par la diarrhée. Mais si les maladies chroniques ne préparent point le terrain à l'éclosion des arthralgies dysentériques, il n'en est plus de même des maladies infectieuses dont le concours est toujours précieux.

Nous avons pu relever trois exemples de ces coïncidences

morbides où figurent une fois la variole, deux fois l'érysipèle.

Ces complicités morbides n'ont point paru assombrir le pronostic, sauf en ce qui concerne la variole dont le dénouement fut fatal.

Il est une chose à coup sûr fort remarquable, c'est de ne point rencontrer le rhumatisme parmi les affections qui viennent ainsi prêter la main à la dysenterie et favoriser l'apparition de symptômes articulaires. Nous n'avons retrouvé, en effet, que 13 fois sur 63, l'existence de manifestations rhumatismales dans les antécédents morbides de nos malades. Que conclure de là, sinon que le rhumatisant n'est pas en réalité un candidat bien nécessaire aux artropathies dysentériques? La simple observation des faits corrobore, d'ailleurs, ce que les chiffres nous avancent. Si le fond rhumatismal était, comme quelques-uns l'ont soutenu, la condition indispensable des manifestations arthralgiques que nous étudions, on devrait voir ces dernières s'associer fréquemment aux attaques de rhumatisme.

Or, il n'en est rien, et nous avons suivi avec attention tous les cas de rhumatisme traités à l'hôpital de la Charité du mois de mai au mois de novembre, sans constater une seule fois l'apparition de symptômes analogues.

Mais si ces complications articulaires ne peuvent être mises à l'actif des antécédents rhumatismaux du malade, ne peut-on point les faire dépendre à meilleur titre de la forme ou de la gravité même de la dysenterie? Nous ne voulons rien préjuger de la solution d'un tel problème, mieux à sa place au chapitre suivant; mais ce que nous savons, ce que nous pouvons dire dès à présent, c'est que la gravité de la dysenterie ne peut entrer ici en ligne de compte. Nous avons trouvé, en effet, sur les 63 observations que nous avons parcourues, 7 cas de dysenterie grave, et 15 cas d'intensité moyenne. Chez tous les autres malades, l'affection avait été remarquable par la bénignité et la rapidité de son évolution.

Nous sommes donc sur ce point en parfait accord avec M. Huette, qui signalait déjà ce défaut de proportion entre la

fréquence des symptômes articulaires et la gravité de la dysenterie. La fatigue ne paraît pas devoir être placée au nombre des causes étiologiques; nous n'avons pas trouvé une seule observation qui la mentionne, et nous avons constaté nous-même chez nos malades qu'aucune période de surmènement n'aurait précédé l'invasion de la dysenterie.

Il nous reste maintenant à fixer le rôle des agents pathogènes étrangers aux malades : nous voulons parler des influences telluriques, météoriques et alimentaires. Nous sommes ici sur le grand chemin de la banalité, et nous aurons soin de le parcourir à grands pas, ne nous arrêtant qu'aux grandes causes étiologiques invoquées : froid humide, constitutions médicales, mauvaise alimentation, médication imprudente ou intempestive. Il nous suffira de constater l'existence réelle de ces causes, nous réservant d'en discuter plus tard la valeur exacte. Stoll affirmait n'avoir jamais observé le rhumatisme et la dysenterie que chez des sujets qui, le corps en sueur, s'étaient exposés au froid; mais nous ne connaissons que l'observation de M. Bérenger-Féraud où le refroidissement ait été signalé d'une manière formelle comme condition déterminante des arthralgies dysentériques. Tout au contraire, la plupart des auteurs font remarquer avec grand soin que leurs malades ne s'étaient pas refroidis, qu'ils n'avaient même pas quitté le lit.

Le froid ne peut donc jouer qu'un rôle accessoire, tout à fait contingent, et il suffit, pour mieux s'en convaincre, d'examiner les conditions saisonnières et climatériques qui président habituellement au développement des arthropathies dysentériques.

C'est pendant les mois les plus chauds et les plus secs de l'année, de juillet à septembre, que nous avons relevé toutes nos observations : celles de M. Huette et de M. Fradet se rattachent à la même période. Il est donc bien difficile de comprendre qu'on ait voulu faire remonter la responsabilité des accidents arthropathiques à l'existence de mauvaises conditions saisonnières.

Une telle opinion est en contradiction flagrante avec les

faits et c'est bien à tort qu'on a cité comme exemple à l'appui l'absence de semblables complications dans les pays chauds où la dysenterie est cependant si commune. Ces manifestations arthralgiques y sont beaucoup moins fréquentes, nous l'accordons, mais il est incontestable qu'elles existent et nous en appelons à l'autorité de Cambay, Delioux, Annesley et Dutrouleau, tous juges irrécusables en pareille matière. Annesley a vu ces complications de la dysenterie aux Indes orintales, Cambay les a observées quelquefois en Algérie. Nous sommes donc autorisé à considérer les saisons froides et humides comme les moins favorables au développement de ces symptomes articulaires.

La mise en accusation des influences climatériques et saisonnières devait amener celle des constitutions médicales régnantes. Mais invoquer avec M. Huette une telle cause étiologique c'est se payer, avouons-le, de mots vagues et vides de sens, aussi est-ce inutile d'y insister davantage.

Nous ne parlerons point de l'alimentation qu'on ne saurait à coup sûr mettre en cause chez nos malades, puisque la plupart d'entre eux se trouvaient soumis à la diète au moment de l'apparition des accidents arthralgiques. Si l'alimentation n'a jamais été accusée ouvertement de ces complications de la dysenterie, il n'en est point de même de la thérapeutique dont l'insuffisance ou l'intervention trop énergique ont été depuis longtemps prises à parti. Zimmermann incrimine tout particulièrement l'emploi du laudanum et des astringents. Vignes adopte une opinion semblable et pense que les arthropathies surviennent quand la dysenterie a été supprimée par des médications astringentes ou abandonnée à elle-même. Mais l'observation a su faire justice d'une telle erreur et a montré que la plupart des malades atteints n'avaient suivi qu'un traitement fort anodin (bismuth, opiacés, lavements d'amidon). D'ailleurs, le plus grand nombre ne sont frappés qu'au milieu de la convalescence, c'est-à-dire à une période où la thérapeutique n'a plus à intervenir.

Pathogénie. — En résumé, après avoir fouillé toutes les cir-

constances au milieu desquelles éclatent habituellement les symptômes arthritiques de la dysenterie, nous sommes encore à chercher la voie qui nous conduira à leur interprétation véritable. Cette voie paraissait tellement introuvable à Sydenham qu'il considérait toutes ces formes variables des maladies comme « des jeux de la nature », « qui surpassent de beaucoup notre intelligence ». « Aussi, ajoute-t-il, tous ceux qui entreprennent de comprendre toutes ces matières et de suivre à la piste la nature dans la multitude immense de ses opérations, ne peuvent manquer d'échouer. »

Les nouveaux horizons de la science permettent heureusement de ne pas s'exagérer ce que de tels auspices peuvent laisser d'inquiétant, et déjà beaucoup d'auteurs ont essayé de déchiffrer les manifestations anormales de la dysenterie.

Quelques uns, rendus prudents sans doute par la prédiction de Sydenham, ne se sont pas aventurés trop loin pour chercher l'explication qui leur manquait : pour eux, tous les symptômes articulaires relèvent du rhumatisme et il ne faut voir dans leur apparition qu'une pure affaire de coïncidence.

M. Girard de la Barcerie (1) s'est fait l'ardent défenseur de cette théorie : « Que, sous l'influence de conditions appropriées ou plutôt particulières, il se soit rencontré, nous dit-il, de pareilles coïncidences pathologiques, la chose n'est pas niable avec des témoins comme Stoll, mais l'interprétation pathologique est en défaut et ce dualisme morbide associé n'en est pas moins exceptionnel. »

« Il faut donc rayer la forme rhumatismale des divisions de la dysenterie et se borner a admettre le rhumatisme à titre de complication seulement et de complication exceptionnelle. »

Mais nous avons vu précédemment, au chapitre du diagnostic, que les arthralgies dysentériques n'étaient point des manifestations rhumatismales et qu'elles s'en distinguaient tout au contraire d'une façon très nette et à plusieurs titres. Il serait d'ailleurs fort embarrassant de donner corps à une semblable

(1) Loc. cit.

hypothèse et d'établir les relations unissant la dysenterie au rhumatisme. Comme on ne peut dire qu'une maladie aiguë engendre une diathèse, que la dysenterie produit de toutes pièces le rhumatisme, on se trouve réduit à invoquer une coïncidence fantaisiste.

Sans insister sur ce qu'il y aurait de plaisant à donner au hasard d'aussi singuliers caprices épidémiques, nous ferons remarquer que cette coïncidence serait à coup sûr bien extraordinaire. Elle ne choisirait, en effet, pour se produire, ni les saisons froides et humides si chères au rhumatisme, ni les périodes plus particulièrement fécondes en manifestations rhumatismales.

Dans presque tous les cas que nous avons dépouillés, nous n'avons trouvé nulle trace de l'influence de la température. Les manifestations articulaires se sont montrées en septembre, dans l'épidémie décrite par M. Huette, par un temps sec, chaud, sans variations thermiques.

Nous pourrions faire les mêmes observations au sujet de nos malades. Si les mois de mai et juin avaient présenté une certaine tendance au rhumatisme, elle fut vite supprimée par les excellentes conditions atmosphériques des mois suivants. D'ailleurs ne serait-il pas au moins fort étrange de voir cette coïncidence répudier les tributaires habituels du rhumatisme pour choisir des sujets exempts jusqu'alors de toute tare arthritique.

Enfin, pour qu'une maladie aiguë subisse l'empreinte d'une autre affection régnante, il faut que cette dernière prédomine et absorbe en elle, en quelque sorte, toute la pathologie. Or, jamais à notre connaissance, le développement des arthralgies dysentériques n'a été accompagné de la moindre exagération dans la fréquence du rhumatisme articulaire. En réalité, accuser le hasard de l'occasion en face de manifestations aussi spéciales, aussi nettement définies, c'est commettre un véritable abus de langage.

Thomas de Tours et M. Huette avaient bien compris qu'on ne pouvait, sans fermer les yeux à l'évidence, considérer les complications articulaires comme des phénomènes indépen-

dants ou fortuits : « Je suis convaincu, nous dit le premier de ces auteurs, qu'il n'y avait pas là seulement coïncidence et que la saison également favorable au développement du rhumatisme et de la dysenterie (fin de l'été et de l'automne) n'était pas la seule cause de cette apparition simultanée ou successive. »

Mais si l'action du froid humide est inadmissible, il est permis de se demander si la fatigue ne joue point quelque rôle dans l'apparition des arthralgies dysentériques. On a prétendu il y a longtemps que le surmenage, aussi bien que le refroidissement, pouvait provoquer le rhumatisme ou plutôt certaines formes rhumatismales assez mal définies dans leurs caractères, assez difficiles à classer au point de vue nosologique. Hardy et Béhier, Trousseau, Gubler, Monneret, ont signalé l'influence de ce facteur morbide et c'est à lui que Lasègue attribuait certains états rhumatoïdes qu'il désignait familièrement sous le nom de « *rhumatisme des sergents de ville*. »

La question a été reprise récemment par M. le Dr Mathieu (1), qui a pu observer plusieurs exemples de ces complexus articulaires dans le service de M. le professeur Sée. Nous avons été frappé, en lisant les observations que cet auteur nous rapporte, de leur grande ressemblance avec ce qu'on voit habituellement chez les malades atteints d'accidents arthralgiques à la suite d'une dysenterie. L'invasion s'est faite dans tous les cas avec la même discrétion, sans réaction fébrile, l'élévation thermique fugitive ne dépassant guère 38 degrés. Les membres inférieurs ont été le plus fréquemment atteints, les articulations douloureuses sont demeurées peu tuméfiées, légèrement sensibles à la pression.

Nous sommes forcé de reconnaître que ces différents caractères symptomatiques se fusionnent assez bien avec ceux des arthropathies de la dysenterie. Nous noterons toutefois que les malades de M. Mathieu étaient tous rhumatisants, que l'affection fut chez eux de courte durée et s'accompagna quel-

(1) Archives de médecine, 1885.

quefois de phénomènes généraux assez accusés : céphalalgie, douleur au creux épigastrique, vomissements, etc.

L'absence de fièvre, le peu de mobilité et d'intensité des symptômes, l'intégrité constante des séreuses cardiaques ne permettent point de considérer ces manifestations articulaires comme l'expression du rhumatisme aigu. Serait-ce une forme rhumatismale atténuée, peu intense? La chose est possible, mais, à coup sûr, peu vraisemblable.

Le champ du rhumatisme est sans doute assez vaste, assez mal limité, pour qu'il soit facile d'y faire entrer les syndromes morbides les plus divers ; mais cette raison n'est guère suffisante et personne n'oserait dire, bien certainement, que le surmenage, même le plus excessif, est capable d'engendrer une diathèse. Il serait d'ailleurs fort difficile d'expliquer comment agit la fatigue, comment elle aboutit à un tel résultat. Accuser le tiraillement des attaches ligamenteuses ou le frottement des surfaces articulaires c'est émettre une hypothèse difficilement justifiable et nous sommes toujours en droit de nous étonner qu'un facteur aussi commun, aussi banal que la fatigue n'amène point plus fréquemment de semblables manifestations morbides. Ce sont ces difficultés d'interprétation qui ont conduit notre excellent maître, M. Besnier, à distraire ces artropathies du rhumatisme pour les rattacher à une irritation spinale : peut-être serait-il encore plus exact de les considérer comme des exemples de ces pseudo-rhumatismes infectieux dont l'existence est aujourd'hui incontestable.

Beaucoup de raisons plaident en faveur de cette manière de voir et la coexistence fréquente chez les malades de M. Mathieu de purpura ou d'éruptions érythémateuses n'en est pas la moins éloquente. Quoi qu'il en soit, il paraît certain que la fatigue n'a rien à voir, tout au moins comme cause efficiente, dans l'apparition des symptômes arthralgiques. Nous pouvons donc rejeter cette interprétation en ce qui concerne les complications articulaires de la dysenterie, et nous y sommes d'autant mieux autorisé qu'aucun de nos malades n'avait été soumis à des fatigues excessives.

Que nous reste-t-il donc en dehors des causes précédentes pour expliquer l'apparition de ce prétendu rhumatisme dans le cours de la dysenterie ? La réponse pouvait paraître embarrassante, beaucoup cependant l'ont trouvée très simple : le coupable n'est pour eux qu'un mauvais génie autrement appelé génie épidémique. C'est lui, nous dit M. Huette, ce sont les constitutions médicales régnantes qui déterminent l'apparition de ces troubles articulaires, en règlent la marche et leur impriment plus ou moins de gravité.

Mais quel génie rendra-t-on responsable des arthralgies venant compliquer les cas isolés de dysenteries ? Sera-ce un génie sporadique ? Ce sont là, il faut l'avouer, des expressions bien vides de sens. D'ailleurs, en admettant même qu'un certain génie, qu'un *quid ignotum*, s'il n'est pas *divinum*, vienne de temps à autre marier le rhumatisme à la dysenterie, il faudrait encore nous convaincre de l'identité de ce rhumatisme.

Or, nous avons vu précédemment qu'on ne pouvait sans mentir donner ce nom aux manifestations articulaires dont l'étude nous occupe. Cette simple observation nous dispense de discuter davantage les théories qui présentent l'arthropathie comme l'enfant du hasard ou d'une constitution médicale de rencontre. Stoll donnait à ces symptômes une explication bien autrement simple et facile. Pour lui, la dysenterie n'était qu'un rhumatisme de l'intestin (statuo-dysenteriam hisce annis observatam fuisse intestinorum rhumatismum) et les arthralgies en étaient un des symptômes multiples. Il y avait là non pas coïncidence de maladie étrangère, ni effet d'une constitution médicale régnante, mais tout simplement une manifestation rhumatismale. La métastase reliait ensemble ces divers symptômes, résumant en un seul mot la pathogénie tout entière. Nous croyons inutile d'insister sur ces doctrines fameuses qui se sont écroulées depuis longtemps sous les attaques de la critique, ne laissant dans la science qu'un souvenir et un étonnement.

Personne ne songe aujourd'hui à identifier le rhumatisme et la dysenterie ou à voir dans les formes arthralgiques de cette dernière le reflet d'un rhumatisme intestinal.

Si quelques auteurs ont considéré les troubles articulaires que nous étudions comme l'expression du rhumatisme, d'autres, beaucoup plus nombreux, les ont englobés dans l'histoire générale de la dysenterie, en faisant soit un symptôme, soit une complication, soit une véritable forme de la maladie.

M. Quinquaud opte pour la première interprétation et défend ses idées à grands coups d'arguments : « On pourra bien discuter, nous dit-il, par quel moyen, comment et pourquoi, mais l'on ne dira jamais que l'infection a donné naissance à un type morbide, à une maladie, mais qu'elle a produit un symptôme » ; et il ajoute comme preuve à l'appui que ces artropathies « ne forment pas plus une complication que dans la variole les pustules de la conjonctive bulbaire. » L'ulcère simple, le cancer de l'estomac, nous dit-il encore, engendrent l'hématémèse avec quelques caractères différentiels. La dysenterie, l'infection purulente engendrent les arthrites multiples avec quelques caractères particuliers. » Nous voici donc revenus par une route détournée aux doctrines de Stoll. Les manifestations articulaires observées chez les dysentériques constituent un symptôme non plus du rhumatisme, mais de la dysenterie. Sans doute, la dysenterie ne peut donner naissance à aucune maladie nouvelle, mais est-ce à dire pour cela qu'elle absorbe et confonde dans sa symptomatologie personnelle tous les phénomènes morbides qui peuvent en altérer le cours. Il serait dangereux de s'engager dans une pareille voie qui conduirait infailliblement à une fausse traduction du mot symptôme. La pustule de la variole, quelle que soit sa forme, quel que soit son siège, qu'elle se soulève sur la peau ou apparaisse sur les muqueuses, n'en est pas moins la marque d'identité, la signature clinique et anatomique de la maladie. En est-il ainsi de l'arthropathie dysentérique ? Mais alors pourquoi ne faites-vous pas aussi de l'abcès du foie le symptôme de la dysenterie, ou de l'arthrite celui de la blennorrhagie ?

Nous ne dirons pas davantage que nous avons affaire à une forme morbide spéciale. Tout peut servir de prétexte à la création de formes cliniques : variétés dans les causes, diffé-

rences dans la gravité, nuances dans les symptômes; mais ici nous ne trouvons rien qui puisse légitimer une forme rhumatismale ou même rhumatoïde de la dysenterie. Tout au plus pouvons-nous, en nous tenant au pied même de la lettre, considérer l'arthralgie dysentérique comme une complication, mais une complication tout à fait indépendante n'ayant avec l'affection première aucun lien de parenté directe. Il n'existe en effet aucun point de contact entre la dysenterie et les symptômes arthralgiques dont elle s'accompagne quelquefois.

On a invoqué comme preuve de cette prétendue identité l'apparition simultanée ou successive des symptômes dysentériques et articulaires. Mais on ne peut raisonner ainsi, sans tomber dans le sophisme et l'erreur. L'argument que nous donne M. Quinquaud n'a pas une valeur beaucoup plus grande. « Ces altérations offrent toutes, nous dit-il, un caractère commun : c'est la chronicité; un un mot, ce sont des lésions dysentériques ; elles portent l'empreinte de leur cause qui agit comme efficiente. » Ce qui ruine une semblable appréciation, c'est qu'on voit précisément les arthralgies survenir d'une façon presque exclusive dans les formes les moins chroniques de la dysenterie, dans les cas aigus et inflammatoires. Et puis comment expliquerait-on ces déterminations articulaires tardives, se montrant en pleine convalescence longtemps après la guérison du flux dysentérique? Les caractères d'une maladie ne se dénoncent pas quand celle-ci a cessé d'exister et les formes morbides ne sont jamais posthumes.

Voyons d'ailleurs à quelle pathogénie fantaisiste ont eu recours ceux qui n'ont pas craint d'affirmer que la dysenterie possède parmi ses symptômes des manifestations articulaires. C'est ici qu'on voit refleurir, plus prétentieuse que jamais, la *théorie de la métastase.*

Pour Stoll, Lepecq, Zimmermann, la dysenterie se déplace, quitte son siège habituel et frappe les articulations.

Mais l'observation n'est pas sur ce point en parfaite intelligence avec la théorie et lui reproche à bon droit de faire intervenir la migration souvent un peu tard, quand le poison

dysentérique a quitté l'intestin et permis à la convalescence de s'établir. Le plus souvent d'ailleurs, la métastase n'existe même pas en apparence et on voit l'invasion des symptômes articulaires n'apporter aucun trouble au cours de la dysenterie.

La *théorie sympathique* émise par M. Huette ne repose point sur un fondement plus solide. Nourrie des doctrines de Fournier et Lorrain sur l'arthrite blennorrhagique, elle place les complications articulaires de la dysenterie « sous la dépendance d'un état pathologique des muqueuses. Il faut admettre, ajoute M. Huette, entre les différents tissus, une connexion sympathique susceptible de produire, sous l'influence de conditions générales et individuelles (constitutions médicales et diathèses), ces effets réflexes que le mot heureux de Stoll : *affinités morbides*, exprime si bien. »

Nous retrouvons dans la thèse inaugurale de M. le Dr Fradet une opinion pathogénique à peu près semblable.

Sans croire à une connexion sympathique entre les différents organes, à une solidarité existant entre chaque cellule du corps, ne serait-il pas vraisemblable d'admettre, nous dit l'auteur, que « l'état pathologique de certaines muqueuses donne naissance à des phénomènes réflexes qui se manifestent par une affection qu'on pourrait classer près du rhumatisme? »

Mais quels sont les arguments donnant appui à cette manière de voir? Invoquer avec M. Huette l'exemple de l'arthrite blennorrhagique, c'est admettre forcément que cette dernière relève de la simple irritation uréthrale, ce qui n'est plus acceptable aujourd'hui, et qu'il existe entre les deux affections une ressemblance évidente de symptômes, ce qui est parfaitement inexact.

Nous ne pouvons accepter comme preuve de cette prétendue sympathie, entre l'intestin et les articulations, l'exemple de l'arthrite des poulains ou des jeunes veaux. La pathologie vétérinaire n'a pas encore dit son dernier mot sur cette intéressante affection, et nombreuses sont les théories qui ont essayé d'en fixer le problème étiologique. C'est ainsi que Kaloff rattache ces arthropathies au rachitisme, Zunduel à la scrofulose,

Leblanc au rhumatisme, Darreau et Delafosse au mauvais état des voies digestives, Rossignol à l'indigestion laiteuse, Bollinger à une omphalo-phlébite, opinion reprise et défendue tout récemment par M. Morot (1).

Sans rien préjuger du débat, il est permis de croire qu'il y a là autre chose qu'une action locale et la coexistence fréquente de pleurésies, pneumonies, péricardites, adénites mésentériques, etc., laissent la porte ouverte à l'hypothèse d'une maladie infectieuse.

C'est donc bien à tort que M. Huette a choisi cet exemple comme preuve de réflexe intestinal. Il ne pouvait à coup sûr mieux nous démontrer combien peu de vraisemblance unit les manifestations articulaires aux lésions de l'intestin.

Que dirons-nous des arguments fournis par M. Fradet pour nous prouver que ce réflexe, parti de l'intestin et transmis par la moelle aux autres organes, « n'est pas une pure hypothèse? » L'existence possible des lésions médullaires n'ajoute rien de concluant à la probabilité d'un phénomène réflexe, et nous n'y voyons qu'une preuve nouvelle de l'infection profonde de l'économie, origine la plus fréquente des divers troubles organiques. On ne peut invoquer avec plus de raison l'exemple des arthrites consécutives à l'état génital, puerpéral et aux affections portant spécialement sur les organes du bassin.

Personne n'a jamais songé ici à l'hypothèse d'un phénomène réflexe et l'argument demeure sans valeur aucune.

D'ailleurs, en admettant même que cette prétendue sympathie existe réellement, que l'ulcération intestinale soit le point de départ d'un réflexe articulaire, la théorie viendrait encore se heurter à de sérieuses contradictions. Pourquoi ne verrait-on pas ce mécanisme si simple entrer en jeu plus souvent? Pourquoi n'observerait-on pas de semblables complications dans toutes les maladies ulcéreuses de l'intestin? Pourquoi, enfin, les dysenteries les plus graves, les plus ulcéreuses, les plus irritatives, par conséquent, ne seraient-elles pas aussi les plus fécondes en manifestations de cette nature? Et puis, faut-il

(1) Journal de médecine vétérinaire, décembre 1884, p. 648.

oublier que les complications arthralgiques surviennent surtout au moment de la convalescence, c'est-à-dire à une époque où la cicatrisation intestinale a déjà fermé la porte aux accidents sympathiques.

Nous voyons donc que la *théorie réflexe* n'est pas toujours celle de la *réflexion* et se trouve ici complètement en défaut.

C'est encore la dysenterie que M. le Dr Tétu rend responsable des manifestations articulaires; rejetant l'hypothèse d'une métastase ou d'un phénomène sympathique, il ne voit dans son rôle qu'*une intoxication* de l'économie par les produits de suppuration et admet, avec Lorrain, qu'il suffit de la lésion spéciale de la muqueuse intestinale dépouillée de son épithélium souvent ulcérée et quelquefois gangrenée pour produire cette infection générale qui se traduira, entre autres symptômes, par des manifestations sur les jointures. »

Se ralliant aux idées de Lorrain sur l'infection puerpérale, purulente et blennorrhagique, M. Tétu considère l'arthralgie de la dysenterie comme l'effet d'une cause analogue, « l'absorption du pus à la surface d'une muqueuse ulcérée. »

« Dans la blennorrhagie, nous dit-il, comme dans l'état puerpéral, comme dans la dysenterie, il y a absorption de pus, qui n'est pas plus spécifique dans l'une que dans l'autre de ces affections; il y a *intoxication pyohémique* du sang par la maladie première, caractérisée par l'existence d'une muqueuse en suppuration, et cette intoxication donne lieu à des manifestations du côté des jointures. »

« Seule, ajoute-t-il, la théorie de l'*infection purulente* nous paraît assez bien rendre compte de la formation de l'arthrite qui survient dans la dysenterie...; l'affection n'est pas diathésique, elle est *septicémique.* »

Cette théorie, qui peut être séduisante par sa simplicité, tombe sous le coup des objections les plus graves. Comment croire en effet à une affection pyohémique en présence du peu de réaction de la bénignité habituelle des manifestations articulaires de la dysenterie? Comment admettre une absorption purulente, pour expliquer ces symptômes arthralgiques qui surviennent presque toujours quand la suppuration est à son

minimum ou même lorsqu'elle est éteinte et l'ulcération intestinale cicatrisée? Nous ne nions pas évidemment que l'infection purulente soit une terminaison possible de la dysenterie; mais ce n'est là qu'une rareté, qu'une exception, et nous croyons devoir chercher ailleurs l'interprétation véritable de l'arthralgie dysentérique.

Nous venons de voir qu'on ne peut la faire entrer dans le cadre du rhumatisme ni la considérer à meilleur titre comme une manifestation directe de la dysenterie; nous sommes donc pleinement autorisé à en faire une entité morbide distincte, indépendante, ne relevant que d'elle-même, simplement favorisée dans son développement par l'infection dysentérique. Ce qui nous prouve qu'il ne s'agit pas là d'une affection tributaire de la dysenterie, c'est qu'au moment même où nous relevions nos observations, nous avons vu survenir des phénomènes absolument semblables dans plusieurs autres maladies, 3 fois dans la rougeole, 1 fois dans l'érysipèle, 1 fois dans la fièvre typhoïde, 2 fois dans la scarlatine.

L'existence de ces accidents rhumatoïdes est un fait aujourd'hui définitivement acquis au chapitre des maladies infectieuses. Graves, Pidoux, Chomel, Grisolles, Trousseau, etc., en ont signalé l'apparition au cours de la scarlatine; Gosselin, Perroud, etc., les ont vu survenir dans l'érysipèle; Tourdes, Laveran, Maillot, etc., dans la méningite cérébro-spinale; Follin et Duplay, Mueller, dans la diphtérie; Rilliet, Barthez, Brouardel, etc., dans la variole; Trousseau, Bergeron, Jourdan, Boinet, dans les oreillons; enfin, la fréquence de ces manifestations articulaires dans le cours de la fièvre typhoïde a déjà fait le sujet de plusieurs thèses inaugurales, parmi lesquelles nous citerons celle de notre ami Buot, en 883, celle de M. Fouque, en 1885.

La question ne souffre donc aucun doute, et le pseudo-rhumatisme infectieux a pris une page importante à l'histoire trop vaste et mal limitée du rhumatisme. Mais faut-il voir dans ces déterminations sur les jointures une expression symptomatique commune aux maladies infectieuses? Bien qu'il soit difficile de se prononcer à cet égard, il paraît néan-

moins hors de doute qu'il s'agit là d'une affection spéciale distincte, survenant il est vrai le plus souvent à la faveur d'un état général déjà compromis, mais pouvant aussi évoluer pour son propre compte, réduite à ses propres forces et sans l'appui d'aucun facteur morbide étranger.

Dans sa thèse inaugurale, M. le Dr Bourcy rapporte douze exemples de ces pseudo-rhumatismes idiopathiques survenus à l'occasion d'une brûlure, d'une fatigue exagérée, d'un léger traumatisme, d'une angine discrète, et le plus souvent sans aucune cause occasionnelle appréciable.

De nouveaux faits non moins concluants ont été publiés depuis cette époque et sont venus confirmer cette loi émise par M. Bourcy : « Toutes les maladies infectieuses peuvent présenter parmi leurs manifestations contingentes des déterminations articulaires absolument distinctes du vrai rhumatisme et relevant de l'infection générale de l'économie. »

L'auteur ajoute que ces pseudo-rhumatismes sont probablement identiques au rhumatisme parasitaire des auteurs allemands, et il croit avoir retrouvé une fois les monades rhumatiques de Klebs dans la sérosité louche obtenue à l'aide d'une mouchetúre chez un de ses malades. Nos recherches sur ce point n'ont pas été aussi heureuses ; l'examen du sang et du liquide d'un vésicatoire ne nous a donné aucun résultat.

Nous n'accepterons donc ces données que sous toute réserve, nous contentant de savoir qu'il existe une maladie infectieuse à déterminations articulaires, et que c'est à elle, à elle seule qu'il faut faire remonter la source des accidents arthralgiques de la dysenterie.

Nous avouons qu'au point de vue symptomatique cette affection ne s'adapte point exactement aux connaissances que nous possédons sur les maladies infectieuses. Mais nous ne pouvons avoir la prétention de faire entrer tous les faits dans les cadres étroits que nous nous sommes tracés. Il suffit d'ailleurs de considérer le mode de développement de ces arthropathies, les circonstances qui président à leur invasion, leurs allures épidémiques, leur existence fréquente avec d'autres

maladies infectieuses, pour retrouver partout la trace évidente de leur spécifité.

Nous dirons donc, comme couclusion, qu'il n'y a pas lieu de créer une place à part dans l'histoire de la dysenterie aux manifestations articulaires qui viennent en troubler le cours ou en suspendre la convalescence. Ces phénomènes arthralgiques ne sont pas des *arthrites* ou des *accidents rhumatoïdes*, ils ne constituent point un *rhumatisme secondaire*, ne relèvent pas davantage d'un rhumatisme intestinal, mais sont l'expression d'une maladie absolument distincte, spéciale, infectieuse, différente du rhumatisme et n'ayant avec la dysenterie que les rapports d'opportunité.

REVUE CRITIQUE.

ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES

Par A. FLORAND,
Interne des hôpitaux.

Nous n'avons pas la prétention de faire ici l'histoire complète des atrophies musculaires progressives, non plus que leur description approfondie. Il nous serait même difficile de présenter, à l'heure actuelle, une classification précise et définitive des faits anciens ou nouveaux groupés entre eux par les auteurs. Cette question est, en effet, ainsi que le disait avec tant de raison M. le professeur Charcot dans sa leçon du mois de février 1885, entrée dans une phase critique. Le savant neuropathologiste n'osait déjà, à cette époque, offrir à ses auditeurs et à ses lecteurs qu'une esquisse de classification. En présence d'une semblable hésitation, nous ne pouvons que présenter un résumé des documents qui, chaque jour, viennent apporter à la fois des éclaircissements et des complications à cette question, qui semblait si simplifiée il y a dix ans à peine.

Dans ses leçons de 1872, M. le professeur Charcot, se basant,

soit sur ses recherches personnelles, soit sur les descriptions antérieures d'Aran, de Duchenne, de Cruveilhier, d'Hayem, de Vulpian, déclarait que la dénomination clinique d'atrophie musculaire progressive comprenait des affections différentes ayant toutes le caractère commun d'être d'origine spinale et de dépendre plus particulièrement d'une lésion des cornes antérieures de la substance grise. Dans ce groupe il établissait deux divisions fondamentales :

1° Les amyotrophies spinales deutéropathiques;

2° Les amyotrophies spinales protopathiques.

Le premier groupe, qui reste intact, comprenait d'abord les cas dans lesquels la lésion des cornes antérieures de la substance grise était un fait secondaire, accidentel, mais non nécessaire, et ensuite les cas dans lesquels la lésion primitive des faisceaux blancs était toujours nécessairement suivie d'une lésion de la substance grise.

Ces derniers sont les seuls qui nous intéressent, car ils constituent une affection de nature spéciale décrite par le professeur Charcot, sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, et constituée par l'aspect ordinaire de l'atrophie musculaire progressive à laquelle se surajoute l'élément spasmodique.

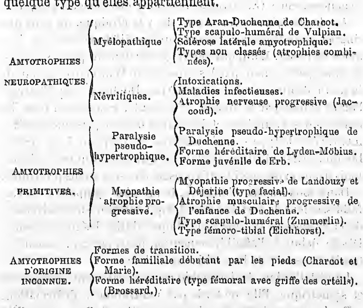
Le second groupe était essentiellement constitué par l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne ou polyomyélite antérieure chronique. Si le type d'atrophie Aran-Duchenne existe et persiste tel qu'il a été décrit, surtout au point de vue anatomique et seulement avec quelques légères divisions de modes de début, au point de vue clinique on en a distrait un grand nombre de faits qui en diffèrent d'une façon complète, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

On a ainsi constitué deux nouveaux groupes principaux : celui des amyotrophies progressives primitives, et celui des amyotrophies névritiques.

Le premier de ces deux nouveaux groupes est de beaucoup le plus important. Il comprend à son tour de nombreuses subdivisions, et nous y rattacherons même, pour ne pas par trop

compliquer nos classifications, les faits dont l'origine ne peut être que soupçonnée, puisque la vérification anatomique n'a pu être faite. Ils nous serviront de types de transition entre les atrophies neuropathiques et les atrophies myopathiques. Ils ne sont jusqu'ici entrés dans aucune classification proposée. Ils ont fait l'objet de mémoires spéciaux, l'un inséré dans la *Revue de médecine* de février 1886 (Charcot et Marie : Sur une forme d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains), l'autre, paru quelques jours après, en mars 1886 (Brossard : Étude clinique sur une forme héréditaire d'atrophie musculaire progressive. Thèse de Paris).

Le tableau suivant, dont nous empruntons le modèle, tant au travail de MM. Landouzy et Déjerine qu'aux leçons de M. Charcot, permettra d'envisager toutes les amyotrophies, à quelque type qu'elles appartiennent.



AMYOTROPHIES NEUROPATHIQUES	Myélopathique	Type Aran-Duchenne de Charcot. Type scapulo-huméral de Vulpian. Sclérose latérale amyotrophique. Types non classés (atrophies combinées).
	Névritiques.	Intoxications. Maladies infectieuses. Atrophie nerveuse progressive (Jaccoud).
AMYOTROPHIES PRIMITIVES.	Paralysie pseudo-hypertrophique.	Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne. Forme héréditaire de Lyden-Möbius. Forme juvénile de Erb.
	Myopathie atrophie progressive.	Myopathie progressive de Landouzy et Déjerine (type facial). Atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne. Type scapulo-huméral (Zimmerlin). Type fémoro-tibial (Eichhorst).
AMYOTROPHIES D'ORIGINE INCONNUE.		Formes de transition. Forme familiale débutant par les pieds (Charcot et Marie). Forme héréditaire (type fémoral avec griffe des orteils). (Brossard.)

AMYOTROPHIES NEUROPATHIQUES.

Nous ne voulons pas, en quoi que ce soit, donner une description complète de chacune des formes renfermées dans le

tableau précédent. Les livres classiques et surtout les leçons de M. Charcot contiennent, au point de vue des amyotrophies myélopathiques principalement, des descriptions très complètes auxquelles nous renvoyons le lecteur. Nous tenons à signaler les différents groupes et les derniers travaux qui ont trait à des faits non encore relatés dans les classiques.

Atrophie musculaire progressive myélopathique. — C'est le premier, et pendant longtemps le seul type connu. Aran et Duchenne en ont fait les premiers l'histoire clinique. Charcot, Hayem et Vulpian ont complété les études tant cliniques qu'anatomo-pathologiques de ces auteurs, en publiant de nouvelles observations et de nouveaux mémoires. Eulenburg, Ferber, Legros et Onimus, Erb ont insisté sur les différentes réactions électriques et en particulier les réactions de dégénérescence (Entartungs-reaction) des muscles atrophiés.

Etude clinique. — Au point de vue clinique, on peut distinguer deux types principaux qui se différencient par leur mode de début. L'un, qui débute généralement par les mains, et plus spécialement par les muscles de l'éminence thénar de la main droite; c'est le type Aran-Duchenne de Charcot; l'autre débute par le muscle de l'épaule, et aussi du bras, les muscles des avant-bras et des mains n'étant pris que tardivement. C'est le type scapulo-huméral de Vulpian. Il est probable qu'il existe d'autres modalités symptomatiques du début, mais il n'en existe pas jusqu'à présent d'observations probantes.

Dans tous les cas, d'ailleurs, le premier symptôme est l'affaiblissement de certains muscles qui entraîne successivement de la fatigue, de la gêne et de l'impossibilité des mouvements. Dès le début de l'affaiblissement on peut, par un examen attentif, constater de l'atrophie musculaire.

La distribution de l'atrophie est généralement irrégulière et symétrique. Elle ne tarde pas à entraîner la déformation.

Duchenne avait constaté la conservation de la contractilité faradique des muscles jusqu'à leur disparition complète. Legros et Onimus y ajoutèrent la précocité de la fatigue électrique.

Pour Eulenburg, la contractilité galvanique persisterait plus longtemps que la faradique.

L'excitabilité des nerfs se maintient également pendant longtemps, disparaît cependant avant l'excitabilité musculaire et s'exagère avant de disparaître.

Ferber a constaté une excitabilité électrique exagérée des muscles. C'est ce que les Allemands ont appelé la réaction de dégénérescence, à laquelle ils ont fait jouer un grand rôle. Dans ces cas le nerf et le muscle ne réagissent pas de la même façon. L'excitabilité galvanique et faradique du nerf disparaît après une courte exagération. L'excitabilité faradique du muscle suit la même marche, tandis que son excitabilité galvanique est conservée et exagérée. Pour Erb, le type Aran-Duchenne ne présenterait que des formes incomplètes de la réaction de dégénérescence.

La sensibilité est généralement conservée, parfois un peu atténuée en certains points.

On a parfois noté des douleurs précédant ou accompagnant l'atrophie et nous avons observé, dans le service de notre maître, le Dr Raymond, un type d'atrophie Aran-Duchenne dans lequel l'atrophie de chaque muscle ou groupe musculaire est précédée et accompagnée de douleurs assez vives. Il existe généralement des contractions fibrillaires, parfois très visibles, considérablement exagérées par le toucher ou le mouvement, et quelquefois précédées de crampes.

Le membre atrophié est souvent plus sensible au froid ; sa température généralement abaissée.

On a enfin signalé, à titre de phénomènes plus rares, des troubles vaso-moteurs, des troubles oculo-pupillaires, de véritables paralysies. Les cas dans lesquels on a noté des contractions appartiennent nettement à la sclérose latérale amyotrophique de Charcot.

On est en droit de se demander si les troubles trophiques, que l'on a rattachés à l'atrophie musculaire progressive, ne tiennent pas à des lésions anatomiques complexes.

Nous avons dit, au début, que l'on pouvait reconnaître,

dans la marche de l'affection et dans son mode de début, deux types cliniques assez bien définis.

Dans le type Aran-Duchenne, le début a lieu, le plus souvent, par les muscles de la main droite (éminence thénar); ceux de la main gauche sont bientôt pris, puis l'atrophie gagne les interosseux, entraînant une griffe spéciale, les fléchisseurs, les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule. Le trapèze n'est en général atteint que dans sa moitié inférieure. Bientôt les pectoraux, le grand dentelé, les extenseurs et fléchisseurs du tronc sont pris à leur tour, puis les muscles des membres inférieurs, et enfin ou auparavant les muscles de la langue, des lèvres, du larynx, et on voit apparaître le syndrome labio-glosso-laryngé.

Quand il ne survient pas de complications, les muscles respiratoires intercostaux et le diaphragme sont pris à leur tour et leur atrophie entraîne la fin de la maladie. Nous verrons plus tard ce qu'il convient de penser de l'atrophie musculaire à début facial.

Dans le type scapulo-huméral de Vulpian on peut observer, pendant longtemps, une intégrité absolue des mains et des avant-bras. La face n'est prise non plus que dans les cas précédents.

Dans tous les cas, symptômes généraux nuls. État général excellent.

La durée est longue : dix, quinze, vingt ans. Nous verrons, dans la suite, qu'elle est inférieure à la durée des amyotrophies primitives.

Les causes sont très obscures. L'hérédité paraît rare. Sa fréquence autrefois signalée tenait à la confusion des formes.

Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, et la maladie paraît spéciale à l'adulte de 30 à 50 ans. On a, bien entendu, invoqué une foule de causes banales sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Histoire anatomique. — Lésions des muscles. — Atrophie pure et simple. La stéatose, la dégénérescence granuleuse sont des phénomènes accessoires. Prolifération conjonctive d'autant plus abondante que les fibres musculaires sont plus atrophiées.

Moelle. — Lésion constante des grandes cellules motrices des cornes antérieures qui subissent l'atrophie pigmentaire ou l'atrophie scléreuse. Prolifération conjonctive secondaire dans la gangue de névroglie. Intégrité des faisceaux blancs. Atrophie presque constante des racines antérieures.

Nerfs spinaux. — Les nerfs moteurs sont les plus profondément altérés. Ces altérations sont disséminées d'une façon assez irrégulière. Les tubes atteints sont atrophiés sans dégénérescence graisseuse. Dégénérescence de la myéline. Disparition du cylindre axe, réduction à la gaine seule, sclérose intra fasciculaire.

Le *grand sympathique* présente parfois des altérations, mais celles-ci toujours secondaires.

Nous n'avons nullement, dans cette revue de faits, à étudier la pathogénie de cette affection. Quant aux différences qui la séparent des autres amyotrophies, nous les signalerons après leur étude complète.

Sclérose latérale amyotrophique. — Confondue autrefois avec l'atrophie musculaire progressive simple, elle en a été nettement séparée par Charcot dès 1869. Elle a été depuis étudiée par Gombault (1877), Leyden, Kahler et Pick, Nixon, Debove et Gombault, Dieulafoy et Chuquet, Shaw, Mierzejewsky.

Elle est caractérisée anatomiquement par une lésion des cordons latéraux et des cornes antérieures, cliniquement par des contractures et des amyotrophies.

Histoire anatomique. — Sclérose fasciculée des cordons latéraux ; destruction plus ou moins complète des tubes nerveux, développement exagéré du tissu conjonctif. La lésion est très étendue à la région cervicale, plus circonscrite à la région dorsale, et limitée au quart postérieur dans la région lombaire. Elle peut occuper également les pyramides antérieures du bulbe, le pied du pédoncule et dans un cas récent de Kojewnikoff elle se propageait à travers tout l'encéphale.

La lésion de la substance grise est absolument analogue à

celle de l'atrophie musculaire. Il en est de même des altérations des racines, des muscles et des nerfs.

Généralement la sclérose latérale commence et la lésion des cornes suit.

Histoire clinique. — Affaiblissement de la puissance motrice de certains muscles, aussi bien par parésie que par atrophie. La distribution de ces phénomènes n'est pas irrégulière. Parésie et atrophie frappent un membre en masse. En même temps apparaissent les contractions fibrillaires, la rigidité spasmodique, les contractures. Les mouvements sont souvent accompagnés de trépidation épileptoïde.

Les membres prennent, grâce à l'atrophie et aux contractures, des attitudes particulières. Plus tard la rigidité spasmodique diminue. Le plus généralement les symptômes débutent par l'un des membres supérieurs et de là s'étendent rapidement à l'autre.

Au début, parésie, puis contracture. L'atrophie est toujours consécutive. Les contractures, d'abord transitoires, sont permanentes. La maladie s'est toujours terminée dans les cas observés par le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée.

L'évolution de l'affection est rapide. Elle dure de un à trois ans. Nous avons vu cependant, à Ivry, dans le service de M. Raymond, un malade chez lequel l'affection durait depuis sept ans. On a vu dans quelques cas la maladie débuter par les membres inférieurs. Plus rarement on a noté la forme hémiplégique. Les phénomènes bulbaires ont constitué le début dans deux des cas observés.

L'étiologie est des plus obscures.

Amyotrophies myélopathiques secondaires. — Ces faits ne doivent nous occuper que d'une façon tout à fait accessoire. Il suffit de savoir qu'une lésion quelconque d'un point de la moelle peut se propager aux cornes antérieures, et l'atrophie musculaire vient alors compliquer la maladie primitive. C'est ce qui arrive principalement dans l'ataxie locomotrice progressive, dans la sclérose latérale descendante

des affections cérébrales, et dans toutes les affections chroniques de la moelle.

L'atrophie est dans tous les cas proportionnelle, comme siège, comme étendue et comme évolution, aux altérations des cellules motrices. Elle est souvent masquée par une adipose luxuriante. Quand elle est partielle, comme dans le cas de lésions articulaires, ou bien encore quand elle suit une marche aiguë, comme dans certains cas de tumeurs malignes de la colonne vertébrale, elle sort absolument du cadre des amyotrophies progressives et nous n'avons nullement l'intention de nous en occuper ici.

AMYOTROPHIES NÉVRITIQUES. — Les intoxications, les maladies infectieuses et certaines causes encore inconnues peuvent entraîner, à leur suite, de l'atrophie musculaire, d'abord le plus souvent localisée et partielle, mais pouvant à un moment donné occuper, de même que les amyotrophies myélopathiques, un grand nombre de muscles ou de groupes musculaires, et revêtir une marche progressive. Il s'agit presque toujours d'amyotrophies à marche ou à développement très lent et souvent parfaitement curables. Quand la vérification anatomique des cas observés dans les conditions signalées a pu être faite, on a trouvé une intégrité absolue des centres nerveux médullaires et, au contraire, une altération très prononcée des nerfs, des muscles en voie d'atrophie.

S'agit-il dans ces cas, ainsi que nous le verrons plus loin, de névrites consécutives à des lésions médullaires guéries, ou bien encore de névrites consécutives aux altérations des muscles, ou bien enfin d'altérations primitives des nerfs. La plupart des auteurs inclinent vers cette dernière opinion en se basant surtout sur les névrites périphériques de l'alcoolisme, de l'intoxication saturnine, de la fièvre typhoïde, etc. Dans tous ces cas, la distinction de l'atrophie est en général assez facile, car on a pour guide sûr et facile les antécédents et la marche de l'affection.

AMYOTROPHIES PRIMITIVES.

Les subdivisions que nous avons cru devoir établir dans les amyotrophies primitives sont d'ordre purement clinique. Dans tous les cas, dans toutes les formes, on a toujours rencontré, lorsque la vérification anatomique a pu être faite, une intégrité absolue des centres nerveux et des nerfs périphériques, des altérations, identiques au fond, du système musculaire ou plutôt des muscles atteints par l'atrophie réelle ou bien par l'hypertrophie apparente. Nous n'essayerons pas même de donner une esquisse de la cause de ces amyotrophies primitives. Il n'a pu être fait sur ce sujet que des hypothèses plus ou moins raisonnées. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de nous demander si l'intégrité des centres nerveux et des nerfs périphériques est réelle ou mieux a toujours existé. Peut-être aurions-nous besoin pour constater les lésions anciennes de moyens d'investigation plus puissants, ou peut-être aussi nous trouvons-nous en face de lésions complètement réparées dont il est impossible de trouver des traces à l'autopsie.

Il est évident, pour citer un seul exemple, à l'appui de faits hypothétiques que nous avançons, que l'on tend depuis quelques années à attribuer beaucoup trop d'importance aux névrites périphériques. Nous avons même l'intention, dans un prochain mémoire, de chercher à établir que bon nombre de névrites considérées comme périphériques sont consécutives à des lésions de l'axe médullaire guéries et desquelles on ne peut retrouver des traces. Mais nous voici un peu éloigné de notre sujet. Il convient maintenant de passer à la description des formes cliniques des amyotrophies primitives. Nous avons l'intention de donner de chacune d'elles une description séparée aussi succincte que possible, et de montrer, chemin faisant, quels liens peuvent les rapprocher et quelles différences peuvent les séparer.

Paralysie pseudo-hypertrophique. — Duchenne, qui, le premier, a donné de cette maladie une description com-

plète et magistrale, avait cru tout d'abord à l'origine cérébrale de l'affection de laquelle il traçait l'histoire clinique (1858-1861). Plus tard les recherches anatomo-pathologiques de Spielmann, Griesinger, Eulenburg et Cohnheim, Wernick, Heller, Seidel, permettent à Duchenne de donner en 1868 une seconde description magistrale de la maladie et de ses causes. Il adopte définitivement le nom de paralysie pseudo-hypertrophique.

Dans ces dernières années Friedreich, Möbius, Gowers, Gradenigo à l'étranger, Damaschino, Hamon, Bourdel, Charcot, Marie et Guinon en France, se sont attachés à faire ressortir certaines particularités intéressantes de la question. Ils ont principalement cherché à démontrer l'existence de l'atrophie musculaire qui, le plus souvent, accompagne l'hypertrophie, est indépendante cependant de cette pseudo-hypertrophie, en ce sens qu'elle ne lui est pas consécutive ainsi que le croyait Duchenne, mais qu'elle frappe d'une façon concomitante certains muscles. Marie et Guinon ont insisté non seulement sur l'atrophie, mais encore et aussi sur l'affaiblissement de certains groupes musculaires sans que les muscles aient subi de diminution ou d'augmentation de volume.

Quoi qu'il en soit, la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne est caractérisée par un affaiblissement des mouvements volontaires, siégeant généralement au début dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires s'étendant progressivement aux membres supérieurs et allant de l'affaiblissement à l'abolition du mouvement.

Dans les muscles lésés, on constate une disparition des fibres musculaires, une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel de ces muscles, la production plus ou moins abondante des vésicules adipeuses au milieu de ce tissu, d'où une augmentation de volume d'une partie ou de la presque totalité des muscles atteints par l'atrophie. Nous verrons plus tard, quand nous parlerons de la myopathie progressive primitive de Landouzy et Déjerine que, si les altérations des muscles sont identiques au fond dans les deux maladies, elles sont fort différentes si l'on considère les altérations du tissu conjonctif.

Toutes deux sont des cirrhoses parenchymateuses, mais l'une est atrophique, l'autre est hypertrophique. Enfin les fibres musculaires ne présentent dans la maladie de Landouzy et Déjerine que peu ou point de dégénérescence granulo-graisseuse.

La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie chronique, propre à l'enfance ou à l'adolescence, se développant quelquefois chez plusieurs enfants d'une même famille, mais ne pouvant pas être considérée comme héréditaire, puisqu'elle enlève les enfants avant l'âge de la puberté. Enfin elle a une prédilection frappante pour le sexe masculin (88,5 pour 100). On lui distingue en général trois périodes : une d'affaiblissement des mouvements, la seconde d'hypertrophie apparente, la troisième de généralisation et d'hypertrophie. Dans la première période, on constate un affaiblissement des muscles moteurs des membres inférieurs, des troubles fonctionnels dans la marche (écartement des jambes, courbure sacro-lombaire, quelquefois ensellure, un peu de dandinement du tronc). A cette période pas d'hypertrophie, quelquefois au contraire atrophie manifeste.

Au bout de quelques mois, un an au plus, l'affaiblissement musculaire tend à se généraliser et l'hypertrophie apparaît, débutant presque constamment par les muscles du mollet et s'étendant symétriquement et progressivement aux autres muscles atrophiés, ou au contraire en respectant quelques-uns. Il peut arriver que les muscles antérieurs de la cuisse et les fessiers soient atteints les premiers. Le plus souvent les muscles hypertrophiés sont mous et pâteux. Quelquefois cependant ils présentent une certaine dureté. Les pectoraux, les rhomboïdes, les dentelés, les muscles de la partie antérieure de la jambe, du cou et de la tête sont en général respectés. Cette phase arrive à son maximum au bout de deux ans, et est quelquefois suivie d'une période de rémission de deux ou trois ans, puis elle reprend sa marche progressive.

Dans la troisième période, la parésie des muscles s'accentue et se généralise, et la plupart d'entre eux s'atrophient et restent atrophiés. Il en résulte des déformations très considé-

rables, surtout du côté des membres inférieurs. Pied bot double appartenant à la variété équin, avec cyphose plus ou moins prononcée, qui remplace la lordose de la station debout, car à cette période l'enfant ou l'adolescent ne peuvent plus se mouvoir.

L'intégrité des fonctions principales de la vie permet au malade de se maintenir quelquefois pendant un temps assez long. Souvent la mort survient par le fait d'une affection intercurrente.

La durée moyenne est de dix à douze ans.

La contractilité électrique, tant galvanique que faradique, est diminuée ou abolie. La sensibilité paraît en général rester normale. On a signalé dans quelques observations des contractions fibrillaires, parfois de véritables crampes.

L'intelligence est généralement médiocre. Les réflexes tendineux sont parfois abolis.

On a signalé chez plusieurs malades des troubles vaso-moteurs et quelques différences de température en plus ou en moins. Mais ces phénomènes sont très rares.

M. Bourdel regarde les troubles vésicaux comme assez fréquents.

Peut-on, ainsi que l'ont fait Marie et Guinon, constituer une paralysie pseudo-hypertrophique par un simple affaiblissement musculaire, même considérable, sans qu'il existe ni atrophie ni hypertrophie. Nous ne le croyons pas. Il nous semble plus rationnel de ranger le malade, duquel ils publient l'observation, parmi les formes transitoires encore difficiles ou même impossibles à classer, tant que la vérification anatomique n'aura pas été faite. Dans le cas particulier, d'ailleurs, il existait un affaiblissement très marqué du côté de certains muscles de la face, et la paralysie pseudo-hypertrophique n'occupe que fort rarement la face, et en dernier lieu dans tous les cas.

(A suivre.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

DEUX OBSERVATIONS DE HERNIE INGUINALE. — OPÉRATION DE CURE DITE RADICALE, PAR J.-L. REVERDIN.

I. — P... (Louis), 72 ans, agriculteur à Soral, canton de Genève, entré à l'hôpital cantonal (service de M. J.-L. Reverdin) le 29 juin 1881, sorti le 6 décembre 1881.

P. raconte qu'il s'est fait en 1864 un effort en sautant un ruisseau; la hernie inguinale droite présenta dès l'abord le volume d'un œuf de poule et était un peu douloureuse; on lui a fait alors porter un bandage dont il a bientôt négligé l'emploi, ne sentant plus de douleurs. Il y a six ans, il tombe en arrière, sa hernie redevient douloureuse, il reprend un bandage puis cesse de nouveau de le porter. Deux ans plus tard, à la suite d'un accident, la hernie devient plus grosse et il s'en forme une seconde à l'aine gauche; ces deux hernies n'ont fait qu'augmenter depuis lors, surtout la droite, par suite de nombreuses chutes et de la négligence du malade qui n'a plus porté aucun bandage.

Il raconte que, depuis que sa hernie a acquis un grand volume, il ne peut manger que peu à la fois, et que d'autre part il a constamment faim, et se sent l'estomac vide peu d'instants après ses repas. Il est de plus tourmenté fréquemment par la constipation.

On trouve à droite une énorme hernie inguino-scrotale du volume d'une tête d'adulte, c'est une entérocèle pure; à gauche hernie inguinale du volume d'un œuf de poule. Le taxis réduit facilement la hernie gauche, tandis que la droite ne rentre qu'en partie; du reste, cette irréductibilité ne paraît pas due à des adhérences, mais simplement à l'énorme volume des parties herniées, qui ont perdu leur droit de domicile dans l'abdomen; le ventre est plat, comme vidé. Le malade se plaint beaucoup de sa hernie qui le gêne considérablement et l'oblige à marché courbé; il vient à l'hôpital pour en être opéré, aussi accepte-t-il facilement l'opération de la cure dite radicale qui lui est proposée par le Dr Auguste Reverdin qui me remplaçait alors.

Le 26 juillet 1881, on tente l'opération ; le malade est chloroformé et le pulvérisateur de Championnière fonctionne. Le scrotum et le sac incisés, la masse intestinale libre est mise à nu et on cherche à la réduire, sans pouvoir y arriver; les parois abdominales sont tendues, l'anesthésie n'étant pas suffisamment complète, et malgré plusieurs essais successifs, l'on doit renoncer au taxis, et suturer la plaie. L'incision guérit par première intention sans accidents, la réaction fébrile des premiers jours est modérée, le thermomètre monte seulement à 38°,5 et 38°,3. On fait porter au malade un grand suspensoir fabriqué pour lui, mais qui ne le satisfait nullement ; il n'est pas du tout soulagé, dit-il, et aime mieux mourir que de vivre ainsi ; des tentatives répétées de taxis n'ont du reste aucun résultat, et il demande chaque jour à subir une nouvelle opération.

Après l'avoir bien averti que nous risquons de ne pas mieux réussir que la première fois, qu'une seconde opération pourra être beaucoup plus difficile et plus grave que la première, et que même en cas de succès il devra néanmoins porter un bandage, je finis par céder à ses instances de tous les jours et je lui promets de l'opérer. Auparavant je lui fais tenir le lit, et lui donne plusieurs purgatifs ; après les purgatifs, on peut réduire une plus grande partie de la tumeur, aussi deux jours avant l'opération il prend une bouteille d'eau de Sedlitz de façon à réduire autant que possible le volume, des parties herniées.

L'opération est pratiquée le 15 septembre 1881. Chloroforme, méthode antiseptique, pulvérisateur de Championnière.

Grande incision en dehors de la cicatrice de la première opération, dépassant en haut l'orifice inguinal et s'étendant jusqu'à la partie inférieure du scrotum ; arrivé sur le sac, je l'incise et trouve dans son intérieur le cœcum et son appendice, la partie inférieure du côlon ascendant et un gros paquet d'intestin grêle ; il existe des adhérences entre les différentes parties de l'intestin, ce qui n'avait pas été constaté lors de la première opération ; pas d'adhérences de l'intestin avec le sac. On réduit d'abord le gros intestin, puis l'intestin grêle ; l'anneau excessivement large laisse passer facilement quatre doigts ; malgré cette largeur, la réduction, à cause de l'énorme masse des viscères herniés, demande assez de temps.

On excise alors la plus grande partie du sac ; son collet est suturé au catgut, et l'anneau lui-même est rétréci autant que possible par cinq points de suture entrecoupée au catgut (je ne trouve pas, dans

les notes de M. Vauthier, de mention des petits débridements de l'aponévrose du grand oblique, que je fais d'habitude au-dessus du pilier interne, dans le but de relâcher ce pilier et de favoriser les effets de la suture). La plaie cutanée est suturée au catgut, après que cinq trous ont été faits avec l'emporte-pièce de Neuber dans les parois du scrotum; deux drains résorbables de Neuber complètent les moyens de drainage, l'un sort au bas du scrotum par l'un des trous d'emporte-pièce, l'autre au milieu de la suture. Pansement de Lister. Le soir 38°,2 ; le malade se sent bien et n'a pas vomi.

16 septembre, 37°,6; on est obligé de changer le pansement que l'opéré a sali en urinant, et a rempli de tabac à priser; la plaie a bon aspect, plus de suintement sanguin; soir 38°,2.

17 septembre, 37°,5; le malade a encore sali son pansement, on le change; la plaie paraît se réunir par première intention, léger écoulement séro-purulent; urines un peu noires; soir 38°,4.

Les 18, 19 et 20, on est encore obligé de changer le pansement pour les mêmes raisons; c'est pour cela aussi probablement que la marche de la plaie, qui paraissait normale d'abord, nous satisfait moins; la réunion persiste au niveau des bourses, mais en haut les bords de l'incision s'écartent de plus en plus, ils présentent un peu de rougeur et il s'écoule une petite quantité de pus fétide; le 19, l'écartement s'est fait sur 4 centimètres de longueur et les bords sont distants de 2 centimètres; on procède aussitôt à une désinfection aussi complète que possible avec la solution de chlorure de zinc à 8 0/0 et on place un drain de caoutchouc à ce niveau ; les lavages au chlorure de zinc sont répétés quotidiennement, la fétidité et la rougeur disparaissent rapidement; le 27, on peut enlever le drain de caoutchouc, car tous les phénomènes indiqués ont disparu et la plaie commence à se cicatriser. La température a suivi la marche suivante :

18 sept.	M.	37°4	S.	38°5	21 sept.	M.	37°1	S.	37°3
19	»	38°1	»	38°4	22	»	37°2	»	37°3
20	»	37°8	»	38°4	23	»	37°	»	37°3

Elle a continué depuis à être complètement normale. Dès le 24 on ne fait plus que des lavages à l'acide salicylique, et bientôt des pansements à l'ouate salicylée.

Le 10 novembre, la cicatrisation est presque achevée, et se termine en peu de jours.

Le 18 novembre, je note que le doigt ne peut plus sentir aucun

orifice au niveau de l'aine ; mais quand on fait tousser le malade on voit la paroi abdominale bomber légèrement au-dessus du ligament de Fallope en dehors de l'anneau inguinal ; la hernie inguinale gauche ne présente aucune modification ; elle est restée à l'état de bubonocèle.

Avant de renvoyer l'opéré chez lui, nous lui faisons faire un bandage double ; il n'y a malheureusement pas moyen de le décider, malgré toute notre insistance, à le porter ; le bandagiste le lui modifie plusieurs fois et son éloquence n'a pas plus de succès que la nôtre.

Je n'avais pas revu P... depuis sa sortie de l'hôpital, mais j'avais eu de ses nouvelles, et, contre mon attente, quoiqu'il n'eût pas porté de bandage, on me disait qu'il restait guéri.

Le 26 janvier 1885, c'est-à-dire un peu plus de trois ans après son opération, j'ai pu l'examiner et voici ce que j'ai constaté : la hernie gauche qui n'a pas été opérée a fort peu augmenté de volume, mais elle est devenue inguino-scrotale ; elle est facilement réductible et l'anneau admet aisément deux doigts. A droite la cicatrice est à peine visible, souple ; les bourses sont vides de hernie ; on ne peut *sentir aucune espèce d'orifice* au niveau de l'anneau inguinal ; en suivant le cordon de bas en haut on le perd à ce niveau, il paraît pénétrer dans une paroi parfaitement close ; au-dessus du ligament de Fallope, et en dehors du siège de l'orifice inguinal, il y a une sorte d'éventration ; on voit une saillie oblique qui cède à la moindre pression et se reforme aussitôt ; on ne trouve autour de cette saillie aucune bordure d'orifice ; c'est la paroi amincie, affaiblie, qui se laisse repousser par l'intestin, mais qui n'est pas traversée par un sac. Les renseignements que l'on me donne confirment le fait que P... n'a jamais voulu porter son bandage ; il se trouve beaucoup mieux qu'avant son opération, mais il éprouve toujours le même besoin de manger à tout moment et la sensation de vide dans l'estomac.

II. — H... (Louis), 52 ans, jardinier à Satigny.

M. H..., fort et corpulent, d'une excellente santé, m'est amené en avril 1884 par le Dr Winzenried, de Satigny. M. H... présente dans les bourses du côté droit une tumeur solide, irréductible, qui paraît être à première vue une hernie épiploïque.

A l'âge de 13 ans, on s'aperçut qu'il avait une hernie inguinale droite pour laquelle on lui fit porter un bandage ; il l'a gardé pendant deux ans, au bout desquels, l'appareil étant gâté, il ne le mit plus et le perdit ; il n'en a pas porté depuis lors. — A l'âge de 20 ans, faisant son service militaire dans le train d'artillerie, il s'aperçut

bien qu'à droite l'aine était un peu plus grosse qu'à gauche, mais n'en souffrant pas, il ne fit rien, et la grosseur resta stationnaire jusqu'au mois de septembre 1883. Dans l'intervalle, il a eu deux hydrocèles, l'une à gauche, il y a 21 ans, l'autre, à droite, il y a 10 ans; toutes deux furent auxdites époques ponctionnées et injectées à l'iode et guérirent radicalement, comme on peut s'en assurer actuellement; à l'époque de la dernière ponction, faite par le Dr Redard, la tumeur de l'aine était certainement peu importante, puisqu'on ne s'en occupa point.

Cependant cette grosseur s'accrut peu à peu depuis cette époque; au mois de septembre 1883 elle avait, d'après le malade, le volume d'un verre à boire; depuis lors, sans cause connue, sans effort, elle a pris un accroissement rapide, doublant de volume en peu de temps; cet accroissement a d'ailleurs été graduel; en même temps la tumeur, qui jusque-là ne dépassait pas l'aine, descendit peu à peu dans les bourses, et obligea M. H... à porter un large suspensoir. Elle n'occasionnait pas de douleurs, mais devenait fort gênante par son volume et par son poids; elle ne donnait lieu à aucun trouble digestif, mais parfois à quelques sensations de gargouillement dans le ventre.

Comme la tumeur continuait à grossir, M. Winzenried, consulté en avril 1884, tenta sans succès le taxis et nous amena le malade. Je note alors comme résultat de l'examen : santé générale parfaite, obésité notable; homme fort, vigoureux, coloré; tous les viscères paraissent sains.

A droite, tumeur plus grosse que les deux poings remplissant les bourses, surmontant le testicule qui paraît gros, un peu dur, mais tout à fait indépendant de la tumeur; celle-ci se prolonge à travers le canal inguinal qu'elle remplit sous forme d'un gros cordon épais comme trois ou quatre doigts réunis; elle occupe si bien le canal que l'on ne distingue pas l'orifice inguinal et que l'on ne peut en sentir les bords. Elle est en grande partie ferme et élastique, mais présente en arrière une masse irrégulière et bosselée notablement plus dure. La toux y provoque une impulsion; elle est mate; à ce premier examen cependant, la tumeur contenait une partie intestinale qui se réduisit facilement, avec gargouillement; le reste de la tumeur ne put être réduit, même en partie.

Diagnostic : Hernie épiploïque irréductible, probablement en grande partie à cause de son volume, en partie par adhérences; non étranglée.

Je conseille la cure radicale, en expliquant au malade que cette

opération ne le dispensera probablement pas de porter un bandage. Il accepte et entre le 29 avril 1884 dans notre clinique particulière; il a fait la veille un grand savonnage des bourses et des parties voisines.

Opération le 29 *avril* 1884. — Pulvérisateur Championnière. Éthérisation. La peau rasée est lavée à l'acide phénique 5 0/0.

Longue incision de 15 cent. environ le long du canal inguinal, descendant sur la partie supérieure des bourses; couche par couche, saisissant les artères à mesure, j'arrive sur le sac, je l'isole avec soin, avec le doigt surtout, des parties voisines; le cordon non dissocié longe la tumeur en arrière et en dehors et est séparé avec précaution du sac dont il est indépendant. En bas le sac est adhérent à la tunique vaginale; je le coupe au-dessus de cette adhérence, laissant la partie correspondante du sac sur la vaginale qui n'est pas ouverte (ces adhérences solides sont peut-être dues à l'injection iodée). — Le sac ouvert, j'y trouve une énorme masse épiploïque, chargée d'une quantité considérable de graisse, mais pas d'intestin; cette masse présente une adhérence avec le sac, formée par une bride résistante, fibreuse, que je coupe; l'épiploon est libre au niveau du collet. Je passe à travers son pédicule avec une aiguille mousse des fils de gros catgut et lie la portion étreinte; le pédicule total est ainsi divisé en cinq pédicules solidement liés; la masse épiploïque est séparée au delà des ligatures, elle pèse 476 grammes.

Les pédicules sont réduits dans l'abdomen sans difficulté. Le sac est alors attiré au dehors, il est lié aussi haut que possible en deux portions, d'abord avec deux catguts passés à travers ce pédicule, puis une troisième ligature totale est faite au même niveau; le sac est alors réséqué; la portion réséquée comprend le corps du sac, son collet très nettement accusé par un épaississement circulaire et qui laisse passer facilement deux doigts et une portion de 2 cm. au-dessus de ce collet répondant au trajet inguinal.

Ceci fait, je mets à nu dans la partie supérieure de la plaie, l'aponévrose du grand oblique; l'anneau présente ses deux piliers, l'inférieur paraît faible, peu tendu, comme relâché; avec mon aiguille je passe trois catguts et fais trois points de suture entrecoupés rapprochant les deux piliers à la partie externe de l'anneau; les fils noués, je fais selon mon procédé trois incisions de débridement dans l'aponévrose du grand oblique; elles ont 1 cm. et demi environ chacune; deux siègent à quelques millimètres au-dessus du pilier supé-

rieur, la troisième répond à l'intervalle des deux autres et est faite un peu plus haut ; les trois petites incisions sont faites parallèlement aux fibres de l'aponévrose du grand oblique.

Deux drains placés côte à côte sortent au bas de la plaie ; suture au catgut continue, pansement de Lister avec éponges compressives au niveau de l'orifice inguinal.

Le soir, temp. 38°,6 ; peu de douleur ; état moral et physique excellent. Marche régulière de la plaie.

Un pansement est fait le 30, pas d'écoulement sanguin dans le pansement.

2me pansement le 2 mai, j'enlève l'un des deux drains.

3me pansement le 4 mai, j'enlève le second drain.

Le 6 mai, 4me pansement, collodion et ouate.

5me pansement le 9. État excellent, très légère suppuration par le trajet des drains ; un tout petit lambeau de peau est sphacélé superficiellement dans le haut de la plaie.

Le 11, le malade se lève avec un suspensoir et de l'ouate comme tout pansement.

Il quitte la clinique le 13 mai, soit quinze jours après l'opération.

Il revient nous voir le 17 en parfait état ; il présente encore une légère suppuration qui se tarit les jours suivants.

La marche de la température a été la suivante :

29 avril.	M.		S.	38,6	4 mai.	M.	37,0	S.	37,6
30	»	» 37,7	»	38,5	5	»	» 36,9	»	37,4
1 mai.	»	37,5	»	38,1	6	»	» 37,2	»	37,4
2	»	» 37,0	»	36,9	7	»	» 36,9	»	37,3
3	»	» 37,2	»	37,3	8	»	» 37,0		

Je n'ai malheureusement pu revoir moi-même M. H..., mais notre confrère Winzenried a eu l'obligeance de m'adresser le 1er mars 1885 la note suivante : M... H. a porté son bandage jusqu'à la fin de novembre ; il l'a quitté à cette époque, croyant que sa pression était pour quelque chose dans le gonflement douloureux du cordon et de l'épididyme dont il se plaint ; on sent encore maintenant le cordon épaissi jusqu'à l'anneau, la queue de l'épididyme est également indurée. L'embonpoint a encore augmenté et le ventre est énorme. Quant à la hernie, la guérison me paraît radicale ; c'est à peine si l'anneau, très difficile à sentir, permet l'introduction d'une partie de l'index ; rien ne sort pendant la toux, mais on sent une très légère secousse au bout du doigt. La digestion se fait très bien, selles régulières ; M. H... urine facilement ; léger œdème du prépuce persistant depuis

l'opération. Les gargouillements dont il se plaignait avant l'opération ont complètement cessé depuis lors. En somme M. H... se trouverait très bien sans son affection de l'épididyme qui lui occasionne quelques tiraillements et une sensation de pesanteur dans les bourses.

De ces deux observations, la première présente un intérêt particulier comme résultat; j'ai constaté, en effet, quatre ans après l'opération, que l'orifice inguinal reste parfaitement clos, et cela, quoique le malade n'ait jamais voulu s'astreindre à porter un bandage, quoique la hernie opérée fût énorme et quoique la masse intestinale fût de celles qui paraissent avoir, comme le disait Malgaigne, perdu leur droit de domicile dans l'abdomen. Je ne me suis décidé à opérer, comme on l'a vu, que sur les instances formelles et quotidiennes du malade, et après l'avoir bien et dûment averti et des dangers à courir, et du résultat probablement incomplet à attendre de l'intervention chirurgicale. L'opération en somme a été simple; la guérison a demandé un temps assez long, et cela en grande partie par l'incurie du malade qui salissait et dérangeait son pansement; la guérison s'est maintenue depuis, contre mon attente, sans que l'on ait pu décider l'opéré à porter un bandage.

Il présente, il est vrai, une sorte d'éventration en dehors et au-dessus de l'anneau, mais pas trace de hernie vraie; à gauche, la hernie que je n'ai pas opérée a un peu augmenté; je crois que dans le cas particulier il était sage de s'abstenir pour cette seconde hernie; elle ebemes lmelavoir joué, ainsi que l'éventration, le rôle d'une soupape de sûreté, et il est probable que sans cela la hernie de droite se serait reproduite d'autant plus facilement que l'opéré n'a pas porté de bandage.

Chez le second opéré, les chances de réussite étaient bien plus grandes; le malade était jeune encore, fort et vigoureux; on aurait pu même se demander avant l'opération si, par un repos prolongé, une diète convenable et des tentatives espacées de taxis, on ne serait pas arrivé à réduire l'épiplocèle, comme ont pu faire Gosselin, Trélat et d'autres, dans plusieurs cas, et à maintenir la réduction par un bandage; mais il est peu de patients qui veuillent bien se soumettre à une cure aussi longue. Il n'est du reste pas très probable que la réduction eût été possible dans ce cas, vu l'existence de l'adhérence en forme de grosse bride que j'ai signalée; et, après la réduction par le taxis, l'anneau aurait d'ailleurs conservé toute sa largeur pendant longtemps encore et peut-être même d'une façon défini-

tive. Le bénéfice obtenu est bien plus grand pour mon opéré : non seulement sa hernie ne s'est pas reproduite, mais l'anneau reste fermé ; à peine peut-on y insinuer le bout de l'index, et pourtant le malade n'a plus porté son bandage depuis le mois de novembre. Je ne crois pas du reste que l'on puisse attribuer à l'opération de hernie, ainsi bien plutôt, soit à l'ancienne injection iodée de l'hydrocèle, soit à la pression du bandage, les douleurs et l'induration du cordon et du testicule.

Dans quelle mesure peut-on attribuer dans ces deux cas le rétrécissement persistant de l'anneau au procédé employé, et particulièrement *aux petites incisions libératrices* que je recommande de faire à travers l'aponévrose du grand oblique, au-dessus du pilier interne? Je ne peux malheureusement pas conclure, puisqu'elles ne sont pas notées, dans la première observation recueillie par M. Vauthier, et que je ne veux pas corriger ses notes par mes souvenirs peut-être infidèles. Néanmoins la seconde observation est tout en leur faveur, puisque, après l'opération de cure radicale, la récidive est la règle et la guérison durable l'exception, surtout quand les malades ne portent pas leur bandage ; si le laps de temps écoulé est trop court encore pour compter sur une cure réellement radicale, jusqu'ici le résultat est des plus favorables.

Je rappelle que j'ai été amené à pratiquer ces incisions libératrices par les raisons suivantes : les piliers de l'anneau inguinal divergent naturellement de dehors en dedans ; il est donc bien compréhensible que les points de suture qui doivent les rapprocher sont de plus en plus tendus à mesure que l'on se rapproche du cordon ; le pilier interne en particulier doit tendre incessamment à redresser la courbure anormale qu'on lui a imprimée par la suture ; si le fil employé est résorbable, la résorption achevée, les deux piliers se désuniront presque fatalement et peu à peu de dedans en dehors ; si l'on emploie la soie aseptique, le pilier interne tendra à se couper sur le fil et surtout au voisinage du cordon. La suture entrecoupée effectuée, je fais donc parallèlement aux fibres de l'aponévrose du grand oblique deux ou trois incisions séparant, en quelque sorte, ces fibres en faisceaux ; chaque incision n'a pas plus de 1 cm. à 1 cm. 5 de longueur ; on les voit aussitôt s'entre-bâiller en boutonnière ; les fibres intercolumnaires sectionnées permettent cet entrebâillement, et la tension du pilier interne s'atténue d'une façon marquée. Je crois que cette détente est très favorable à l'adhésion des piliers.

Je ne reviens pas sur les autres temps de l'opération, l'extirpation

du sac que je crois utile quand elle est possible sans trop de difficultés, la ligature du collet faite aussi haut que possible, suivant la recommandation de Socin. On voit du reste que, relativement aux indications, je suis resté fidèle aux règles que j'ai déjà indiquées dans ce recueil; j'ai toujours refusé d'opérer dans les cas de hernies réductibles et facilement maintenues par les bandages.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Un cas de bromisme chronique mortel, par EIGNER. (*Wien. med. Presse*, nº 25 et suiv., 1886.) — Les signes de l'intoxication chronique par le brome sont actuellement bien connus; on a publié un grand nombre d'observations de cette maladie. Voisin en a étudié les deux formes principales dans un mémoire excellent en 1873, et le travail de Séguin en 1877 contient également des documents précieux. Mais le seul cas où la cachexie bromique paraisse avoir causé directement la mort est celui de Hameau (1868); il se rapporte à une épileptique de 22 ans qui en 10 mois avait absorbé 2 kilogr. de bromure de potassium. Voici une seconde observation du même genre :

Ouvrière âgée de 19 ans, ayant des accès d'épilepsie depuis l'âge de 6 ans consécutivement à une violente émotion (elle a été victime d'un attentat à la pudeur). Elle prend du bromure de potassium sans contrôle médical depuis un an d'une façon continue. C'était d'abord une faible dose, mais dans les dernières semaines elle a pris journellement deux cuillerées à café du médicament; aussi ses parents ont-ils remarqué avec plaisir la cessation des accès épileptiques. Seulement la malade paraît perdre ses forces, son aspect de santé; elle se cachectise et en même temps elle change de caractère, devient impatiente, excitable; elle perd le sommeil, elle a du ralentissement de la parole, des vertiges, des troubles de la vue, un affaiblissement notable de la mémoire; elle devient inhabile à calculer. On a noté chez elle la salivation, l'odeur désagréable de l'haleine, et l'acné bromique au visage et sur toute la surface du corps.

L'auteur calcule qu'en une année la patiente a consommé 2 kilogr 1/2 de bromure de potassium.

Elle entre à l'hôpital le 27 septembre 1885, se plaignant seulement de céphalalgie frontale et de lombago. Elle est faible, un peu amaigrie, anémique et présente un teint mat de la peau. Ses réponses sont lentes et incomplètes. Ses pupilles, manifestement inégales, réagissent mal. Léger tremblement de la langue et des mains, marche hésitante. Anesthésie de la gorge et de la base de la langue. Diminution des réflexes cutanés et tendineux. Affaiblissement et diminution de la sensibilité des membres inférieurs. Pas de parésie de la face ni des yeux. Pas de point hypéresthésique. Pas de fièvre. Catarrhe naso-pharyngien, fétidité de l'haleine avec odeur rappelant celle du brome. L'acné bromique existe surtout à la face et à la poitrine.

Quelques heures après l'admission à l'hôpital, la malade commence à s'agiter, demande à sortir; la nuit, délire d'action, hallucinations de la vue et de l'ouïe. On a de la peine à la maintenir au lit.

Le 28, jactitation, délire violent, hallucinations, terreur, apyrexie. Hydrate de chloral, 2 grammes.

Le 29, délire moindre. P. 66. Dilatation des pupilles, météorisme, rétention d'urine. Chloral, 3 grammes,

Le 30, somnolence, prostration. Toux et expectoration assez abondante. On trouve des signes de pneumonie commençante à la base droite. La respiration s'accélère. Mort le 1er octobre, à 9 heures du soir.

Autopsie. — Bronchite peu intense. Pneumonie du lobe inférieur droit. Hyperémie cérébrale et méningée. Pas d'autre lésion du système nerveux. L'examen histologique ne donne que des résultats négatifs.

On voit, d'après les détails de l'observation et de l'autopsie, que l'auteur est autorisé, en réalité, à attribuer la mort (tout en tenant compte de la pneumonie ultime) au bromisme chronique, avec évolution rapide des accidents terminaux (seconde forme de Voisin), et à repousser toute hypothèse contraire.

L. Galliard.

Éruption bulleuse due à l'acide salicylique, par Rosenberg (*Deutsche med. Woch.* n° 33, 1886). — Les accidents cutanés ne sont pas communs dans l'intoxication salicylique; ceux que décrit l'auteur méritent donc une mention spéciale. Il s'agit d'une rhumatisante chez qui l'acide salicylique déterminait, chaque fois qu'elle en faisait usage, une sensation d'ardeur insupportable à la peau, de la fièvre, des taches violacées, puis des bulles.

La patiente est une femme de 29 ans, atteinte pour la première fois en août 1885. Seconde attaque de rhumatisme aigu le 18 février 1886. On a essayé à ce moment, dit la malade, l'acide salicylique, mais on a dû y renoncer, car ce médicament faisait naître des taches à la peau.

Elle est observée par l'auteur à partir du 12 février. Petites taches rouge brunâtre au front et aux membres. T. 38°3. Douleurs au niveau des genoux et du pied droit, sans gonflement. Épanchement pleural à gauche. Cœur indemne.

L'auteur prescrit quatre grammes d'acide salicylique dans du pain azyme. Très rapidement les douleurs articulaires disparaissent, mais la malade éprouve une sensation très pénible de brûlure sur toute l'étendue des téguments; sa température s'élève à 39°3. Le lendemain, on trouve les paupières œdématiées, la face gonflée et luisante, la peau couverte de taches violacées. Malgré ces accidents, l'auteur prescrit une seconde dose de 4 grammes. La situation s'aggravant, la malade se révolte et refuse de continuer le traitement. On a recours à l'antipyrine qui abaisse la température à 36°, mais n'empêche pas le retour des douleurs articulaires.

Aussi le médecin se croit-il autorisé à une nouvelle tentative, Sous le nom d'antipyrine, il fait administrer à la patiente, le 15 mars, 3 grammes d'acide salicylique. Du reste cette supercherie ne tarde pas à être découverte ; dès les premières prises la malade éprouve le malaise caractéristique; de plus, aux plaques rouges viennent s'ajouter cette fois des bulles remplies de sérosité, larges comme des pièces de 20 ou 50 pfennigs, siégeant surtout au dos et aux membres, mais envahissant aussi les muqueuses : la conjonctive, la langue, la lèvre inférieure. Ces bulles persistent pendant 3 jours, puis se dessèchent, tandis que les taches sur lesquelles elles reposaient deviennent brunâtres; on note ensuite une desquamation furfuracée générale.

Cette expérience ne suffit pas encore à l'auteur : le 18 et le 19 mars il donne à la patiente 2 grammes d'acide salicylique. Frisson, élévation de la température à 39°5, vomissements, tuméfaction de la face, taches violacées avec quelques petites bulles, tels sont les résultats immédiats de l'intoxication prévue. Le 20 mars il y a encore 38°,3 le matin, 39°1 le soir; ce jour-là les bulles apparaissent aux membres supérieurs et le 21 mars elles n'épargnent plus aucune région ; on les trouve même dans la bouche. C'est seulement le 24 mars que la température redevient normale, tandis que l'éruption s'efface

et que l'urine cesse de fournir la réaction caractéristique en présence du perchlorure de fer. Ensuite desquamation, éruption furonculeuse.

L'analyse chimique du liquide des bulles n'ayant pas donné de résultat positif, l'auteur ignore si l'acide salicylique s'est éliminé par la peau.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Concours d'agrégation en chirurgie, (*Accouchements*), 1886.

Auvard. *De la conduite à tenir dans les cas de placenta prævia.* — Le sort fait quelquefois bien les choses. Nul n'était en effet plus compétent pour essayer de fixer la science sur la thérapeutique à employer dans ces cas que l'auteur de l'article si remarqué paru sur ce sujet dans la *Semaine médicale* du 15 avril 1885.

On connaît les accidents si terribles que peut provoquer, pendant la grossesse et l'accouchement, l'insertion vicieuse du placenta, qui présente quatre variétés :

1° Le placenta prævia central ;

2° Le placenta prævia partiel ;

3° Le placenta prævia marginal ;

4° Le placenta prævia latéral.

De tout temps les accoucheurs ont dû chercher à y remédier, et nombreuses sont les méthodes proposées à cet effet. M. Auvard en compte seize, dont les meilleures sont celles de Leroux ou tamponnement classique, de Barnes ou dilatation avec ou sans décollement, de Puzos ou simple rupture artificielle des membranes, et de Braxton Hicks, où l'on fait la tension pelvienne à l'aide de manœuvres combinées, une main étant sur la paroi abdominale et l'autre dans le vagin, agissant par l'extrémité des doigts sur la partie fœtale.

Chacune de ces méthodes a ses indications et ses contre-indications nettement posées par l'auteur. Force nous est de nous borner à reproduire le tableau placé à la fin de cette partie de l'ouvrage et en résumant les conclusions.

A. — *Hémorrhagie légère ou nulle.*

Expectation. — Repos. — Il faut que la malade ait auprès d'elle une personne capable de faire le tamponnement en cas d'hémorrhagie grave.

B. — *Hémorrhagie grave.*

I. Pendant la grossesse,

a. Soit la méthode de Leroux : tamponnement,

b. Soit la méthode de Barnes : dilatation par sacs en caoutchouc avec ou sans décollement préalable du placenta.

II. Pendant l'accouchement,

a. Période de dilatation.

1° Membranes non accessibles :

a. Soit la méthode de Leroux ;

b. Soit la méthode de Barnes.

2° Membranes accessibles :

Prés. siège. Méthode de Braxton-Hicks ;

Prés. sommet. Méthode de Puzos (précédée au besoin de l'application d'un sac de Barnes).

Prés. épaule. Orifice un peu dilaté : méthode de Braxton-Hicks ; orifice large, méthode de Wigand suivie de celle de Puzos,

b. Période d'expulsion :

Prés. siège. Extraction.

Prés. épaule. Version podalique.

Prés sommet. Forceps ou version au choix.

c. Période de délivrance.

Même conduite qu'en dehors du placenta prævia.

III. Pendant les suites de couches :

Même conduite qu'en dehors du placenta prævia.

IV. Traitement excitant et réparateur :

1° Auto-transfusion. Transfusion ;

2° Alcool. Injections d'éther. Chaleur.

La dernière partie du travail, basée sur de nombreuses observations, est consacrée à l'étude du traitement du placenta prævia compliqué du fait de l'œuf ou du fait de la mère.

Gerbaud. *De la rétention du placenta et des membranes dans l'avortement*. — M. Gerbaud comprend dans les cas de rétention « tous ceux dans lesquels la délivrance n'est pas faite dans les vingt-quatre heures qui suivront l'expulsion du fœtus. » Il étudie longuement l'étiologie et le mécanisme de ce phénomène. Les causes en sont anatomo-physiologiques et tenant alors à l'utérus (inertie de l'organe, rigidité et longueur du col) ou à l'œuf (volume et pesanteur du placenta,

quelquefois insertion vicieuse), ou bien anatomo-pathologiques et dues à des anomalies du travail de l'avortement, à des lésions pathologiques de l'utérus, du placenta et des annexes; enfin, il peut y avoir des causes extrinsèques, telles que l'emploi du seigle ergoté ou les tentatives d'extraction immédiate.

Quant à la fréquence, il n'y a pas dans les auteurs d'assez nombreux chiffres pour faire « un semblant de statistique. » Tout ce qu'on peut dire, c'est que « il arrive de même qu'aux fruits qui se détachent et qui tombent d'eux-mêmes de l'arbre quand ils sont mûrs, et qui, au contraire, en sont difficilement séparés lorsqu'ils sont encore verts ; c'est ce qui fait que la femme qui avorte est souvent bien plus difficilement délivrée que celle qui accouche à terme. » La rétention est surtout fréquente après l'avortement des troisième et quatrième mois; elle l'est moins dans l'avortement des cinquième et sixième mois.

Après avoir exposé longuement les lésions du placenta et des membranes et celles même de l'utérus dans les divers cas, après avoir discuté la question si controversée de ce qu'on appelait au commencement de ce siècle l'absorption du placenta, M. Gerbaud traite la partie clinique de son sujet et nous dit que dans certains cas les accidents peuvent être absolument nuls, dans d'autres précoces, dans d'autres enfin tardifs. Nous ne pouvons le suivre sur ce terrain.

Le diagnostic est souvent fort délicat lorsqu'on n'a pas assisté à l'accouchement, et le pronostic doit être extrêmement réservé et le plus souvent subordonné au traitement.

Cette question du traitement est des plus intéressantes. En effet, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, la science a, pour ainsi dire, tourné dans un véritable cercle, revenant aux anciennes théories pour les quitter de nouveau et les reprendre ensuite.

Deux grandes méthodes se sont toujours partagé les accoucheurs : celle de l'intervention et celle de l'expectation. La première comprend l'emploi des ocytociques et en particulier du seigle ergoté, le tamponnement, l'expression utérine, les injections chaudes et antiseptiques, l'extraction du délivre faite avec la main ou avec des instruments et précédée au besoin de la dilatation du col, le curage ou raclage de l'utérus, l'écouvillonnage. L'auteur se livre à une savante discussion de tous ces procédés, basée sur des observations, et enfin conclut ainsi :

« Il est impossible de juger la valeur de la méthode avec les éléments que nous possédons : Quand les partisans de l'intervention seront ré-

solus à être de bonne foi, quand ils voudront bien faire comme nous, publier tous leurs cas, aussi bien les cas malheureux que ceux qui font l'orgueil de leur méthode, nous serons heureux, s'il y a lieu, de reconnaître leur supériorité. »

En résumé, d'après M. Gerbaud, quand il y a rétention du placenta et des membranes, quelle que soit sa durée, quelle que soit l'époque de la grossesse à laquelle on se trouve, on doit se renfermer dans l'expectation; mais cette expectation doit être armée contre l'hémorrhagie et la septicémie et associée à un traitement tonique et reconstituant.

Si ces moyens échouent, ce qui est rare, alors on pourra pratiquer l'extraction manuelle ou à l'aide d'une pince (jamais de curette), avec toutes les précautions antiseptiques.

Dans quelques cas bien rares on sera autorisé, aux cinquième et sixième mois, à employer l'expression utérine.

Maygrier. *Terminaisons et traitement de la grossesse extra-utérine.* — Il arrive parfois que, sous l'influence de causes diverses, l'ovule fécondé reste fixé en un point quelconque du trajet qu'il doit parcourir de l'ovaire à l'utérus. Il évolue ainsi sur place, empruntant ses éléments de nutrition aux tissus sur lesquels il s'est implanté et qui deviennent le siège d'une vascularisation excessive pour suffire à son développement. On dit alors qu'il y a grossesse extra-utérine.

Les diverses classifications des auteurs n'ont d'importance qu'au point de vue purement anatomo-pathologique, et encore sont-elles souvent difficiles à vérifier, même sur le cadavre. Il vaut mieux envisager au point de vue clinique et d'une façon générale les terminaisons de la grossesse extra-utérine, et alors on peut les diviser en deux chapitres distincts : la rupture du kyste fœtal; sa rétention.

L'un des accidents les plus graves qui puissent survenir pendant le cours de la grossesse extra-utérine est sans contredit la rupture de la poche où est contenu le fœtus. Elle est exceptionnelle dans les grossesses abdominales (2 cas sur 500), mais on peut dire qu'elle est la règle dans les grossesses tubaires, et elle se produit à toutes les époques, mais habituellement entre le deuxième et le quatrième mois. Le plus souvent son début est brusque, se manifestant par des symptômes d'hémorrhagie interne, ou bien, lorsque les femmes ont échappé aux dangers de l'hémorrhagie, elles sont exposées à mourir d'une péritonite consécutive à la rupture du kyste et à l'épanchement de sang dans le péritoine. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie les

traces d'une péritonite suraiguë. Cependant la péritonite peut avoir une marche plus lente.

Dans ces faits le dénouement fatal est malheureusement la règle. Toutefois, quand la rupture a lieu dans les premières semaines, que l'épanchement de sang est moins abondant, il peut y avoir simplement une hématocèle péri-utérine. On sait que depuis longtemps M. Gallard soutient que cette affection est le plus souvent le fait de la ponte extra-utérine d'un œuf fécondé ou de la rupture d'une grossesse extra-utérine.

Dans les cas où la guérison de la rupture a lieu, et ils sont exceptionnels, deux alternatives peuvent se produire : ou le fœtus meurt, ou bien il continue à vivre.

A partir du moment où le fœtus a succombé, la grossesse extra-utérine entre dans la phase de rétention. Lorsqu'il meurt dans les premiers mois, sa rétention passera souvent inaperçue ou restera douteuse, puisqu'il n'y aura encore aucun des signes qui permettent d'affirmer le diagnostic de la grossesse.

S'il ne succombe qu'après le quatrième ou le cinquième mois, la rétention deviendra évidente, et le fœtus peut s'enkyster indéfiniment et se transformer en lithopédion. Néanmoins, le pronostic ne laisse pas que d'avoir une certaine gravité, et l'on peut admettre avec Schuhl que la conclusion de Barnes n'a rien d'exagéré lorsqu'il dit qu' « une femme affectée de grossesse extra-utérine doit être vivement engagée à ne pas s'exposer de nouveau à être enceinte. » En effet, des accidents peuvent alors se produire, tels que la péritonite, la septicémie, l'occlusion intestinale, dus à l'inflammation et à la suppuration du kyste. Ces complications apparaissent d'ailleurs aussi quelquefois spontanément.

Dans certains cas le contenu du kyste, devenu purulent, s'élimine, soit par la paroi abdominale, soit par le vagin ou la vessie, soit plus souvent par l'intestin. Si l'on en croit les chiffres de Puech, l'ouverture dans la vessie comporterait un pronostic plus sérieux que l'issue abdominale et moins grave que l'ouverture dans l'intestin ou le vagin.

Le traitement de la grossesse extra-utérine est différent suivant les périodes.

1° Pendant les premiers mois, avant la rupture du kyste, les procédés opératoires sont de deux sortes : les uns s'adressent à l'enfant vivant, les autres au kystes fœtal lui-même.

La ponction du kyste est l'un des moyens les plus simples qui

aient été proposés pour amener la mort du fœtus. Cette opération, pour quelques guérisons, a donné 66 0/0 de mortalité.

En 1863, Jouliu proposa de tuer le fœtus en injectant directement dans le kyste une substance narcotique telle qne l'atropine ou la strychnine à l'aide d'une ponction capillaire. Plus tard la morphine fut employée, et son emploi a paru donner 5 guérisons sur 6; mais nous devons toujours faire des réserves à l'égard du diagnostic, si difficile à établir dans les premiers mois.

L'électricité aussi a été essayée et en tout cas ne donne pas lieu aux accidents dont on l'avait rendue responsable.

Tous les procédés précédents ont pour objectif la mort du fœtus et sa rétention dans les tissus maternels. Si l'œuf a péri dans les premières semaines de la grossesse, sa résorption est possible; mais le plus souvent le sac fœtal persiste sous forme d'un corps étranger et la femme est exposée aux dangers de la rétention. Aussi on a tenté de faire une opération plus radicale et d'enlever le sac fœtal par la laparotomie ou d'extraire le fœtus par le vagin. Ce sont des méthodes rationnelles, auxquelles la statistique semble être favorable.

Au moment de la rupture du kyste, le chirurgien n'a guère en son pouvoir que la laparotomie, qui, entre les mains de Lawson Tait, a donné 21 guérisons sur 21 cas.

2° Pendant les derniers mois de la grossesse, l'enfant étant vivant, on a pu hésiter, attendre le terme de la grossesse et essayer d'extraire un fœtus viable; mais la laparotomie dans ces conditions fait courir plus de risques à la mère. Il est évidemment prudent de ne pas attendre les phénomènes du faux travail, non pas tant à cause du danger hypothétique de la rupture du kyste à ce moment que parce que le fœtus succombe alors très rapidement.

La mort du fœtus, à quelque époque de la grossesse extra-utérine qu'elle survienne, est le point de départ d'une situation qui va entraîner avec elle de nouvelles indications de traitement.

Tous les auteurs sont d'accord pour rejeter une opération faite à ce moment. Mais une fois le calme revenu, il ne faudra pas pousser l'expectation trop loin, et on devra recourrir à la laparotomie pendant que l'état de santé de la femme est encore satisfaisant. La conduite à tenir sera un peu différente suivant que le kyste s'est ouvert dans l'utérus, la vessie ou le vagin ou par la paroi abdominale.

Dans les pages suivantes l'auteur étudie l'historique et le manuel opératoire de la laparotomie et de l'élytrotomie dans les cas de kystes fœtaux. Ces opérations sont souvent difficiles et daugereuses. Elles

ont leurs indications et leurs contre-indications, qui sont très nettement exposées, et on peut dire avec l'auteur que la laparotomie peut être indiquée :

1° Dans la première moitié de la grossesse. Elle a alors pour but de prévenir les formidables dangers de la rupture du sac.

2° Au moment de la rupture du sac.

3° Dans la seconde moitié de la grossesse, l'enfant étant vivant, mais ici l'opérateur a à lutter contre l'hémorrhagie placentaire.

4° Quand l'enfant est mort et surtout quelques mois après. Il serait nuisible de pratiquer l'opération immédiatement après la mort du fœtus.

Enfin, la laparotomie est contre-indiquée dans les cas où le fœtus est fortement engagé dans l'excavation, où il est très accessible par le vagin et où le placenta n'est pas interposé entre lui et la paroi vaginale. Cette dernière considération s'applique aussi bien au fœtus vivant qu'au fœtus mort, puisque des enfants ont pu être extraits vivants par l'élytrotomie. Néanmoins, en règle générale, il faut toujours préférer la laparotomie quand l'enfant vit.

Rémy. — *De la grossesse compliquée de kyste ovarique.* — Il s'agissait de rechercher comment un kyste de l'ovaire, par sa présence, sa situation, son volume, ses accidents, peut troubler le cours de la gestation, causer des malaises, des complications, nuire au développement de l'œuf, provoquer son expulsion avant le terme normal de la gestation.

La grossesse, en effet, ne comprend pas seulement la période de conservation de l'œuf, elle comprend encore la période d'expulsion du fœtus. Il fallait donc examiner aussi comment un kyste ovarique peut compliquer le temps de l'expulsion, créer des difficultés, des obstacles à la sortie de l'enfant et de ses annexes.

Pendant la grossesse, le kyste, qui peut être uniloculaire, multiloculaire, dermoïde ou hydatique, peut grossir, soit sous l'influence de sa propre évolution, soit sous l'influence de l'état gravidique. Il peut déplacer l'utérus dans divers sens, provoquer des péritonites localisées, enfin être le siège d'accidents qui se présentent quelquefois en dehors de l'état de grossesse, mais qui semblent se produire assez fréquemment sous l'influence de la gestation (hémorrhagies, suppuration et rupture du kyste, torsion du pédicule).

Les accidents que provoquent les kystes de l'ovaire chez les femmes

enceintes et pendant le travail sont très variables suivant la situation du kyste ; et, sans nous engager dans l'étude très consciencieuse qu'en fait l'auteur et dont on trouve un résumé partiel à la page 116, nous pouvons poser cette formule : kystes intra-pelviens, troubles, accidents pendant l'accouchement ; kystes abdominaux, malaises, accidents pendant la grossesse.

Il ne faut cependant pas oublier que des kystes volumineux peuvent être abdominaux et en même temps intra-pelviens par une loge ou un prolongement.

Le diagnostic de la coexistence d'une grossesse et d'un kyste demande toute la sagacité du médecin. Les quelques pages qu'a écrites à ce sujet M. Rémy demandent à être lues complètement. Le pronostic, qui varie selon le volume, le siège et d'autres éléments encore, est, somme toute, assez grave, puisque les statistiques donnent 23 0/0 de mortalité pour la mère, 30 0/0 pour l'enfant. Néanmoins, il y a des cas favorables, non seulement pour les kystes abdominaux, mais pour les kystes intra-pelviens, et l'accouchement peut se terminer spontanément dans les cas de réduction spontanée de la tumeur pendant le travail, d'aplatissement, de rupture du kyste, de descente du kyste avant la partie fœtale.

La délivrance est en général peu influencée et s'effectue normalement.

Le traitement des kystes ovariques dans les conditions que nous avons énoncées varie suivant qu'ils sont situés dans la cavité abdominale ou dans l'excavation pelvienne.

1° *Kystes situés dans la cavité abdominale.*

Pendant la grossesse on a préconisé l'accouchement prématuré provoqué, la ponction du kyste et l'ovariotomie.

L'accouchement prématuré provoqué est souvent suivi d'accidents aussi graves que l'accouchement à terme ; de plus, la lecture des observations nous prouve qu'il ne rend pas les services qu'on attendait de lui et ne fait que retarder de quelques jours seulement l'ovariotomie.

La ponction, tant préconisée par quelques opérateurs, est le plus souvent dangereuse par elle-même. En outre, elle a interrompu la grossesse dans près de un quart des cas et a quelquefois occasionné la mort.

Quant à l'ovariotomie dans la grossesse, d'abord exécutée à la suite

d'erreurs de diagnostic, elle a été érigée ensuite en méthode thérapeutique. Les statistiques donnent 19,4 0/0 de mortalité pour la mère, 50 0/0 pour l'enfant.

On peut donc dire que, dans l'état actuel de nos connaissances, d'après les résultats fournis par les faits publiés, l'auteur a eu raison de poser les conclusions que nous allons reproduire.

Dans les cas de kyste uniloculaire ou pauciloculaire, quand la tumeur ne s'accroît pas ou très peu, qu'elle ne détermine que des malaises insignifiants, il faut attendre et surveiller.

Quand la tumeur, en augmentant de volume, déterminera des malaises plus sérieux, tels que gêne de respiration, dyspepsie, gêne des fonctions urinaire et intestinale, douleurs abdominales, menaces d'avortement, on fera la ponction avec toutes les précautions nécessaires. Elle pourra être répétée, mais elle est plus dangereuse dans ce cas.

Si la ponction ne réussit pas ou si le liquide se reproduit très rapidement dans les cinq premiers mois, on fera l'ovariotomie. On pratiquera aussi cette opération dans la seconde moitié de la gestation, si l'on ne peut espérer pouvoir attendre sans danger sérieux la fin de la puerpéralité.

Si les malaises ne surviennent qu'à la fin de la grossesse, et que la ponction ne produise pas le soulagement désirable, on pratiquera l'accouchement prématuré artificiel dans les dernières semaines, à moins d'indication urgente d'ovariotomie.

Un accident, comme une péritonite, la suppuration du kyste survenant après la ponction, une hémorrhagie du kyste, une torsion du pédicule, un iléus, nécessitera d'urgence l'ovariotomie.

Pendant l'accouchement, le plus souvent le travail n'est pas influencé. S'il était ralenti, il ne faudrait pas hésiter à recourir au forceps.

2° *Kystes intra-pelviens*.

Quand, pendant la grossesse, on a reconnu qu'un kyste de l'ovaire obstrue l'aire pelvienne, on doit essayer la réduction et pratiquer le refoulement de la tumeur. En cas d'insuccès, une ponction peut être faite dans le but de se renseigner sur la nature de l'obstacle.

L'accouchement prématuré provoqué ne trouve que rarement son indication.

Dans les cas de rétrécissement définitif du bassin causé par un kyste irréductible, on peut, comme pour les rétrécissements de

nature osseuse, discuter l'opportunité de la provocation de l'avortement.

Enfin, quoiqu'il n'y en ait pas d'exemple, l'auteur soulève la question de l'ovariotomie vaginale.

Pendant le travail, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'intervenir. On doit commencer par des tentatives de refoulement; et, si elles échouent, pratiquer la ponction. Si celle-ci ne donne pas issue au contenu, on peut, mais seulement dans ce cas, faire une incision large avec toutes les précautions nécessaires.

Si ces manœuvres ne réussissent pas, l'accoucheur se trouve en face d'un rétrécissement particulier du bassin. Alors, comme moyen d'extraction, le forceps semble préférable à la version, mais ces deux opérations sont dangereuses dans les conditions actuelles (rupture, inflammation du kyste).

En cas d'insuccès, il ne reste plus que la craniotomie et l'opération césarienne. Les statistiques, eu égard à la mère, ont été plus favorables dans les cas où la craniotomie a été pratiquée.

Avant de pratiquer l'opération césarienne, on essayera de lever l'obstacle par la laparotomie, pour ne recourir à la section de l'utérus qu'après échec dans cette tentative.

Dr Louis Beurnier.

Etude sur les effets physiologiques, les indications et la technique du massage, par M. le Dr J. Zabludowski (de Berlin). — Avant d'exposer les résultats de l'application du massage au traitement de diverses affections chirurgicales, l'auteur passe en revue les faits que l'expérimentation physiologique nous a fait connaître. C'est ainsi qu'il montre d'abord que les muscles se réparent d'une façon bien plus complète sous l'influence d'un massage bien fait, que par le simple repos; en outre, un muscle massé semble être bien plus puissant qu'un muscle abandonné au repos. — L'état de contracture, que l'on observe si souvent sur les muscles fatigués ou très excitables, cet état, dit l'auteur, cède au massage qui paraît activer les échanges organiques.

L'excitabilité réflexe ne semble pas subir de modification sous l'influence du massage.

La sensibilité à la chaleur augmente immédiatement après le massage; mais c'est là une modification qui est tout à fait passagère, vu que très peu de temps après cette sensibilité est diminuée.

Le sens du toucher est tantôt exagéré, tantôt diminué ; parfois on le trouve absolument invariable.

Comment expliquer ces oscillations ? L'auteur croit que le massage émousse la sensibilité des nerfs et amène par cela même une diminution dans l'acuité des perceptions; mais peu à peu, sous l'influence des frottements exercés sur la surface cutanée, la circulation périphérique devient très active et facilite les impressions tactiles.

Le expériences faites dans le but de connaître l'influence du massage sur la pression sanguine ont montré que celle-ci augmente ; en outre, la partie du corps qui subit l'action immédiate du massage devient plus chaude et augmente de volume; enfin, un animal condamné à l'immobilité complète perd bien moins vite sa chaleur après avoir subi le massage.

Voilà en somme les faits les plus intéressants que l'expérimentation physiologique a fait connaître; voyons maintenant quelle peut être l'utilité du massage au point de vue de la thérapeutique chirurgicale.

M. Zabludowski passe d'abord en revue les différentes affections articulaires et montre que le massage peut avoir son utilité dans les fractures articulaires, surtout lorsque le cal osseux a déjà subi un certain degré de résorption, ensuite dans le cas de raideur articulaire qui suit les diverses affections des membres ; il fait une exception pour les vieilles ankyloses où le massage reste toujours impuissant; quelquefois le massage bien pratiqué peut avoir son utilité comme moyen de diagnostic en faisant, par exemple, disparaître un épanchement qui masquait une fracture condylienne.

Les effets du massage sont absolument merveilleux lorsqu'il s'agit d'entorses, de contusions ou de bosses sanguines. Il en est de même de ces accidents douloureux des contractures des parésies qui surviennent si souvent à la suite des fractures.

Plusieurs faits attestent que le massage a été la seule et unique cause de guérison dans plusieurs cas de névralgie essentielle intéressant les nerfs trijumeaux, sciatiques, affections qui d'ordinaire sont extrêmement tenaces et résistent le plus souvent à tout traitement.

De même un massage bien pratiqué a pu quelquefois se rendre très utile dans le cas de spasmes, de crampes professionnelles que l'on observe si souvent chez les écrivains publics ou les professeurs de piano; dans toute cette série de cas l'auteur recommande d'une façon spéciale de surveiller et de régler les travaux des malades, en associant les deux pratiques, il a pu obtenir des très bons résultat et il

a pu combattre d'une façon efficace non seulement l'élément douloureux, mais encore l'impotence fonctionnelle.

Le massage s'est montré non moins efficace dans les névralgies intenses qui se rattachent aux cicatrices vicieuses.

Parmi les effets les plus remarquables que M. Zabludowski cite dans son mémoire, il faut surtout signaler la résolution d'un volvulus dû uniquement au massage bien dirigé.

Connaissant ainsi les principales applications du traitement par le massage, il n'est pas inutile d'étudier la façon dont les membres, les tissus sains se comportent sous l'influence du massage.

M. Zabludowski nous apprend que le massage amène d'une façon régulière, après quelques séances, une suffusion sanguine, une douleur plus ou moins sourde, et une légère gêne dans les mouvements; la tolérance ne s'établit bien qu'à partir de la 14e séance.

Comment le massage doit-il être pratiqué ?

L'auteur recommande de faire des séances très courtes, surtout au début, de cinq minutes par exemple, puis à différentes reprises dans la journée imprimer des mouvements appropriés à chaque cas.

Lorsque le chirurgien entreprend le massage, il faut qu'il choisisse toujours la position la plus favorable. On comprend facilement qu'elle devra varier suivant le cas. D'une façon générale, M. Zabludowski préfère la station assise lorsqu'il s'agit d'une affection du poignet, du coude, du genou, ou de l'articulation tibio-tarsienne ; faudra-t-il au contraire masser une région comme l'épaule ou la tête, il est évident que la position la plus favorable est encore la station debout. Si l'on veut pratiquer le massage sur le tronc ou la hanche, on aura le soin de mettre le malade sur un plan résistant et de faire fléchir la cuisse sur le bassin ; de même, lorsqu'on voudra masser des parties musculaires, on veillera à ce qu'elles soient maintenues à l'état de relâchement complet.

Avant de terminer son étude, M. Zabludowski examine le mode de massage, question de la plus grande importance pratique, vu qu'un massage mal compris, mal fait, deviendra au bout de très peu de temps absolument insupportable.

L'expérience a montré à l'auteur que c'est encore le pétrissage qui réussit le mieux. La méthode qui consiste à effleurer légèrement la peau, sans exercer de pression sur les parties malades, est une mauvaise méthode qui provoque chez les malades prédisposés des accidents nerveux de diverses natures. (*Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1885.) LASKINE.

Du toucher rectal dans la coxalgie. — Les trois observations suivantes démontrent l'utilité de ce mode d'exploration :

1) Un garçon, âgé de 3 ans, a commencé, il y a trois mois, à boiter et à jeter des cris en dormant. La position anormale de la cuisse gauche (forte flexion, légère adduction et rotation en dedans), le défaut de mobilité de l'articulation de la hanche, un abcès au-dessus du trochanter annonçaient certainement une coxalgie. Il pouvait certainement naître quelques doutes par ce fait que, pendant la chloroformisation, les mouvements dans la hanche, à l'exception de l'extension extrême, pouvaient être exécutés absolument librement sans la moindre crépitation. D'un autre côté, l'épine de la troisième vertèbre lombaire était proéminente, de sorte qu'on pouvait supposer l'existence d'un mal de Pott. L'exploration par le rectum montra à l'endroit correspondant du cotyle un gonflement prononcé, circonscrit, mais non fluctuant. Il s'agissait donc évidemment d'une coxite acétabulaire. On fendit largement l'abcès fessier et on trouva une communication avec l'articulation de la hanche. Après avoir suffisamment ouvert la capsule articulaire et après avoir enlevé avec le ciseau la tête du fémur tout à fait saine et recouverte de cartilage encore bien conservé, on vit, en effet, alors toute la cavité malade perforée, de telle manière qu'on introduisit deux doigts dans la cavité du bassin, et qu'on put en extraire deux séquestres de la dimension de haricots.

2) Garçon, âgé de 5 ans, très pâle. Néphrite chronique à la suite de scarlatine (il y a dix-huit mois). Commencement de coxite, il y a vingt et un mois. Les deux cuisses sont fléchies à angle aigu, la droite par suite du long séjour au lit, la gauche à la suite d'une inflammation de l'articulation de la hanche. Grand foyer purulent au côté gauche sous les fessiers. En explorant par le rectum on sent à la paroi postérieure du cotyle un abcès de la grosseur d'environ un œuf de poule. Cela s'accorde avec le dire du père qui déclare que depuis longtemps chaque défécation était accompagnée de douleur. A la chloroformisation, aucune rudesse dans l'articulation. Résection de la tête du fémur encore intacte. Extirpation de la capsule dégénérée en fongueuse. Dans le fond du cotyle on trouve un séquestre de la dimension d'un haricot; après son enlèvement, sortie de la cavité du bassin d'une abondante quantité de pus.

3) Garçon âgé de 5 ans, atteint de mal de Pott lombaire, boite depuis le mois d'août 1885. La jambe gauche fortement fléchie dans l'articulation de la hanche est un peu en adduction. Au-dessus du trochanter on constate une fluctuation profonde. Un abcès de la di-

mension d'une noix à la paroi postérieure de la cavité cotyloïde est constaté par l'exploration par le rectum. Résection de la tête du fémur recouverte de cartilage bien conservé. Synovite fongueuse, perforation de la boîte, de façon que le doigt put facilement pénétrer dans la cavité du bassin, d'où sortit une abondante quantité de pus. (*Schmitz, Centr. f. chir.*, 1886.) BLUM.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Cas d'extraction d'une fourchette en fer par la taille stomacale. Application de l'aiguille aimantée et de l'électro-aimant dans le diagnostic de ce corps étranger dans l'estomac. — Responsabilité partielle des aliénés. — Larves observées dans les vomissements et dans les selles.

Séance du 17 août. — Rapports sur des sources d'eaux minérales.

— M. le Dr Costa, de Bastelica (Corse), lit un mémoire sur l'assainissement de la plaine orientale de la Corse.

— M. le Dr Brun, professeur à la Faculté française de Beyrouth, donne lecture d'une étude médicale en Syrie.

Séance du 24 août. — M. Luys présente, au nom de MM. les Drs Bourru et Burot, sous le titre de : Action à distance des substances toxiques et médicamenteuses, une communication qu'ils ont faite à la Société de psychologie physiologique et qu'ils ont fait suivre d'une communication faite à cette même Société par M. Charles Richet sur le même sujet. Il présente également de la part de M. le Dr Berjon, médecin de 2e classe de la marine, un important mémoire ayant pour titre : La grande hystérie chez l'homme, phénomène d'inhibition et de dynamogénie, changements de la personnalité, action des médicaments à distance.

— Communication de M. Giraud-Teulon sur la physiologie de la locomotion et le mécanisme du saut.

— M. Polaillon communique un cas d'extraction d'une fourchette de fer par la taille stomacale. A partir de la neuvième côte gauche et à un centimètre en dedans du rebord des cartilages costaux, il a pratiqué une incision qui se dirige vers l'appendice xiphoïde, dans l'étendue de 7 centimètres. C'est l'incision que M. Labbé a indiquée le premier en 1876, comme permettant d'arriver sûrement à l'estomac.

Toutes les opérations de taille stomacale avaient été faites jusqu'ici en suturant la paroi antérieure de l'estomac à la plaie abdominale avant d'ouvrir la cavité de cet organe. Après l'extraction du corps étranger, l'opéré portait une fistule qui se fermait à la longue. M. Polaillon a tenté de simplifier cette opération : il s'est dispensé de fixer l'estomac à la paroi abdominale par une suture avant de l'ouvrir; puis, lorsque le corps étranger a été extrait, une suture exacte de l'incision stomacale a permis de rentrer l'estomac dans le ventre, faisant ainsi une suture perdue qui réussit très bien dans le cas de plaie intestinale.

M. Polaillon signale aussi la difficulté tout à fait extraordinaire du diagnostic, car la palpation du ventre et l'introduction des sondes œsophagiennes exploratrices n'avaient fourni aucune donnée certaine. Les doutes ne furent complètement dissipés qu'après les explorations suivantes, que M. Trouvé organisa lui-même : 1° une aiguille aimantée, d'une extrême délicatesse, s'orientait vers la région stomacale du malade lorsque ce dernier s'approchait d'elle. Le malade faisait-il quelques mouvements, l'aiguille aimantée suivait ces mouvements; 2° un fort électro-aimant, placé à quelques millimètres de la paroi abdominale du malade, produisait tout à coup, lorsqu'on faisait passer le courant, une voussure brusque de la peau, comme si un corps situé dans l'intérieur du ventre se précipitait vers l'électro-aimant. Suspendait-on l'électro-aimant à une corde, de manière à ce qu'il fût placé en face de l'estomac du malade, on voyait l'électro-aimant osciller, puis s'appliquer sur la peau, toutes les fois qu'on fermait le courant. Ces expériences indiquèrent clairement qu'un corps étranger de fer existait à la partie supérieure de la cavité abdominale.

La fourchette extraite mesure 21 centimètres de longueur et pèse 59 grammes.

Adelmann (*Viertelj für die prackt. Heilkunde*, III, p. 71, 1876) a fait une statistique qui renferme 17 cas de fourchettes avalées, y compris le cas de M. Labbé. Le plus souvent, il s'agit d'aliénés; d'autres fois, la fourchette a été avalée dans une intention de suicide, par forfanterie, ou dans le but de repousser un os arrêté dans le pharynx. Dans ces 17 cas, sept fois la fourchette fut bien supportée et finit par s'éliminer après la formation d'un abcès. L'extraction par la taille stomacale avait déjà été pratiquée quatre fois avant M. Labbé, notamment par Boucher (de Lyon), et par un chirurgien de Mende, nommé Cayroches. Depuis 1876, on peut encore citer

l'extraction par la voie stomacale d'une cuillère avalée, extraction pratiquée par M. Félizet en 1882.

Il n'est pas exagéré d'espérer qu'on pourra un jour extraire par l'électro-aimant des corps étrangers en fer introduits dans l'estomac, en raison même de la distension de l'organe qu'il est facile de provoquer.

Séance du 31 août. — La séance est levée à l'occasion du Centenaire de M. Chevreul, associé libre de l'Académie de médecine depuis 1823, c'est-à-dire depuis 63 ans.

Séance du 7 septembre. — Communication de M. Joannès Chatin sur les larves observées dans les vomissements et dans les selles. Les larves qu'il présente à l'Académie ont été observées chez une malade âgée de 35 ans, atteinte de troubles gastriques et intestinaux. A plusieurs reprises, ces larves se montrèrent dans les selles, et pendant un accès de violents vomissements, plusieurs d'entre elles furent expulsées par la bouche. Un purgatif ayant été administré à la malade, celle-ci rendit d'abondantes mucosités mêlées de nombreuses larves ; depuis lors, la santé s'est complètement rétablie.

La première observation analogue due à M. Roger se rapporterait à une femme souffrant de coliques intenses qui cessèrent après l'expulsion d'un peloton de matière glaireuse blanchâtre, dans laquelle étaient pour ainsi dire emprisonnés une vingtaine de ces petits vers.

Ces larves appartiennent à la *Techomyza fusca*. Leur organisation explique aisément comment elles peuvent vivre dans l'organisme humain.

— Communication bien intéressante de M. Ball sur la responsabilité partielle des aliénés. La cause des aliénés, devant les tribunaux, est plaidée et gagnée depuis longtemps, au moins en principe. Toutes les législations ont admis l'irresponsabilité de l'aliéné. Cependant les aliénés, et ils sont nombreux, qui ont conservé une partie souvent considérable de leur fortune intellectuelle, sont incontestablement gouvernés, dans une certaine mesure, par les mêmes sentiments, les mêmes instincts, les mêmes motifs que les autres hommes; n'est-on pas en droit alors, dans une certaine mesure, de leur appliquer les principes du droit commun? Tel est le cas d'Euphrasie Mercier qui a donné lieu à cette étude et dont M. Ball a rappelé l'histoire. Il y a dans ces sortes de cas une responsabilité partielle. Cette responsabilité ne peut évidemment s'appliquer qu'aux sujets dont l'intelligence, fortement entamée sur un point, conserve à d'autres égards son intégrité.

En dehors de la criminalité, nul ne songe à contester la respon-

sabilité morale de certains aliénés, surtout quand la question est retournée. De ce que des hommes du plus grand génie ont présenté des signes non douteux d'aliénation, on n'a jamais cherché à diminuer leur mérite ou leur droit à notre reconnaissance. Si donc les aliénés peuvent mériter, comment soutenir qu'ils sont incapables de démériter?

Au point de vue pratique, si la doctrine de l'irresponsabilité absolue des aliénés devait avoir force de loi, de singuliers privilèges se trouveraient subitement conférés à toute une classe d'individus, plus nombreuse qu'on ne le croit et plus dangereuse qu'on ne le pense. Tels les déclassés, les vicieux, les excentriques, les alcooliques, les morphinomanes qui ne manqueraient pas de se faire élever à la dignité de fous. La doctrine de la responsabilité partielle paraît plus conforme à notre idée de la justice.

Quant à la pénalité, qui en est la conséquence, elle trouverait, au surplus, sa justification dans le sentiment de la crainte que la perspective du châtiment inspire aux organisations mal faites. Si la crainte exerce réellement une influence sur les aliénés du type en question, ne peut-on pas se servir de cet argument à l'égard de ceux qui admettent la suffisance des dispositions individuelles sans un crime quelconque et sont portés à considérer les criminels comme des manières d'aliénés. Ce seraient alors des aliénés à responsabilité partielle. Soit. Mais n'oublions pas que, dans la pénalité, la société a pour but de se défendre et non de se venger, non surtout de porter un jugement définitif sur un acte dont l'appréciation exacte est au-dessus de ses lumières.

— M. le Dr Semola, professeur à l'Université de Naples, lit un mémoire sur la pathologie et le traitement de la maladie de Bright.

Séance du 14 septembre. — Rapport de M. Bouchardat sur les remèdes secrets et nouveaux. Les conclusions négatives de ce rapport sont successivement mises aux voix et adoptées.

Communication de M. Dujardin-Baumetz sur le surmenage intellectuel dans les écoles de jeunes filles.

M. le Dr Chauvel, professeur au Val-de-Grâce, lit une note sur un cas de résection tibio-tarsienne avec conservation de la malléole externe.

Séance du 21 septembre. — Séance consacrée à des présentations d'ouvrages et d'instruments, notamment une canule porte-remède, de M. Gautier. C'est un spéculum fenêtré fermé par un bouchon,

dans lequel on peut introduire l'embout d'un récipient quelconque.

On comprend que l'on puisse ainsi faire pénétrer dans le vagin toutes les solutions médicamenteuses; on peut même insuffler dans le vagin des poudres par le même procédé. Cet instrument est surtout applicable à l'antisepsie vaginale

---

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Eulyptol. — M. Chevreul. — Ataxie paralytique. — Bejuco.

Séance du 23 *août* 1886. — L'*Eulyptol*, note de M. Schwetz. Il s'agit d'une combinaison d'acide salicylique et d'eucalyptus, à laquelle l'auteur donne le nom d'*Eulyptol*, combinaison qui n'aurait de particulier que ses propriétés antiseptiques.

Séance du 30 *août* 1886. — Aucune communication intéressant les sciences médicales n'a été faite dans cette séance d'ailleurs fort courte et terminée par une remarquable allocution de M. Blanchard, faisant fonctions de président, à l'occasion du centenaire de *M. Chevreul*, et par la lecture d'un télégramme de l'Université de Kasan adressant ses félicitations à l'illustre savant.

Séance du 7 *septembre* 1886. — De l'*ataxie paralytique* du cœur, d'origine bulbaire. M. M. Semmola. — Après avoir rappelé les premières observations cliniques qu'il a publiées sur ce sujet, l'auteur fait connaître les résultats de ses recherches ultérieures sur cette question, lesquels peuvent se résumer ainsi :

1° Lorsque des causes puissantes, principalement les frayeurs et les excès vénériens viennent frapper l'organisme d'une manière habituelle entre quarante-cinq et soixante ans, outre l'ébranlement du système nerveux, on voit se développer une double série de troubles fonctionnels, appartenant à l'estomac et au cœur. Les troubles de l'estomac apparaissent d'abord avec des formes dyspeptiques isolées ou suivies de catarrhe gastrique; ceux du cœur viennent ensuite et se bornent, au début, à un affaiblissement de la systole cardiaque avec accélération des battements.

Cette période, que M. Semmola appelle prodromique, peut durer très longtemps avec des alternatives d'amélioration ; la maladie peut même guérir complètement à la condition que le malade sache se condamner au repos relatif le plus complet du cœur.

2° Si des causes persistent, la maladie, quoique encore guérissable, se complique et des troubles plus graves surviennent dans l'ordre suivant : accès de palpitations et de dysystolie, trouble de la respiration, état dyspnoïque après chaque coït ; développement d'une coloration marbrée sans œdème sur les extrémités et au niveau des articulations des doigts et des genoux ; anxiété respiratoire se reproduisant à la moindre fatigue ; accès de suffocation nombreux quand le malade est couché et endormi ; enfin survient l'œdème des pieds qui ouvre la période la plus dangereuse de la maladie, dans laquelle on voit bientôt se développer le syndrome le plus grave des affections organiques du cœur non compensé.

— M. Sacc adresse de Cochambo une note relative au *Bejuco*, plante employée dans les pays équatoriaux contre la morsure des serpents venimeux.

Séance du 14 septembre 1886. — Dans cette séance il n'a été fait aucune communication intéressant les sciences médicales.

VARIÉTÉS.

LE MONUMENT DE CH. ROBIN.

Les amis et les disciples de Ch. Robin ont résolu de réunir par souscription les fonds nécessaires à l'érection d'un monument qui consacrât la mémoire du savant et du philosophe. Une somme importante a déjà été recueillie. En tête de la liste figurent les noms de plusieurs collègues de Ch. Robin, soit au Sénat, soit dans l'Enseignement supérieur.

Les personnes qui voudront prendre part à cette souscription et recueillir des adhésions nouvelles sont priées de transmettre les fonds à M. Octave Doin, éditeur, place de l'Odéon, qui a bien voulu se charger de les centraliser.

En tête de la liste se sont inscrits : MM. Goujon, 500 fr. ; Reliquet, Pouchet, Arbel, 100 fr. ; H. Rouen, 50 fr. ; docteurs Paulin, Delaporte, Championnière, Peter, Gimbert, 20 fr. Germain Casse, Hamy, 5 fr., etc., etc...

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies de la peau, par le prof. Hardy. — Le professeur Hardy, qui durant vingt-deux années fut médecin de l'hôpital Saint-Louis, vient de publier un traité des maladies de la peau. Aussi bien est-il permis de penser que l'œuvre nouvelle, fruit d'une vieille expérience, est en quelque sorte le testament scientifique du Professeur honoraire de notre Faculté. Un des mérites les plus incontestables de l'hôpital Saint-Louis, c'est d'exciter et de faire naître, chez ceux qui ont coutume de le fréquenter, le désir d'y revenir sans cesse pour fouiller la mine inépuisable de documents qu'il tient toujours en réserve, et l'on peut se figurer ce qu'un enseignement d'un quart de siècle a permis au professeur Hardy d'y voir. Ce traité est donc très riche en faits, vues personnelles, et cependant combien de descriptions brèves, pour ne pas dire écourtées, quoique ce fort volume ne compte pas moins de 1.200 pages. Je ne serai pas démenti si j'affirme qu'il n'a que la valeur d'un excellent « précis », car il lui manque ce qui d'ailleurs manque à la plupart de ses devanciers, à savoir : des planches *coloriées*. On ne saurait trop le redire, la dermatologie s'apprend par l'œil, bien plus que par l'enseignement oral ou écrit, et tout livre qui ne présente pas ce complément nécessaire peut être taxé, pour ce chef, d'incomplet. Ces réserves faites et tout en comprenant le motif qui a fait exclure systématiquement du *Traité des maladies de la peau* les planches que nous voudrions voir y figurer, il ne reste plus qu'à louer la concision de la rédaction, la clarté de la plupart des chapitres, bref l'ordonnance générale du livre.

L'*Introduction*, consacrée à une discusion raisonnée des différentes classifications proposées par William-Bateman, Alibert et Bazin, est à méditer; on y verra qu'aucune ne trouve grâce — et ce à juste titre — devant l'ancien médecin de Saint-Louis, qui reproduit celle que lui et son collaborateur Béhier inscrivirent dans leur Traité de pathologie interne. Cette classification est loin d'être irréprochable, elle paraît même légèrement artificielle et caduque, et doit soulever bien des critiques que nous ne saurions formuler ici; on pourra s'en convaincre par la division des *Maladies* cutanées dont l'étude s'ouvre par celle des *Difformités*; aussi se prend-on à regretter l'abandon de

la classification de notre illustre Rayer, classification, on le sait, copiée par Hébra, et que l'école de Vienne veut faire sienne; quoi qu'il en soit de ces revendications, n'est-il pas vrai, qu'à l'heure actuelle, dans ce grand courant scientifique qui charrie tant de décombres, la classification basée sur l'Anatomie pathologique avait droit d'être rappelée. Le professeur Hardy, dans les dernières lignes de sa très intéressante Introduction, revendique à juste titre pour l'école française, la doctrine féconde des dix thèses, si vivement attaquée à Vienne; peut-être d'ailleurs est-ce un des derniers plaidoyers prononcés en faveur des maladies constitutionnelles; car à quel démembrement n'assistons-nous pas? Que deviennent la scrofule et la syphilis? Qu'est-ce que l'arthritisme aux yeux mêmes du professeur Hardy, défenseur attitré de l'herpétisme, à son tour si violemment contesté par la plupart des médecins étrangers et bientôt français! Arrivons à l'analyse du livre. En voici les principales divisions:

La *première classe* comprend les *Difformités de la peau*, portant sur l'appareil pigmentaire, soit qu'il y ait excès ou défaut de sécrétion de ce produit physiologique; puis viennent les *Difformités de l'épiderme* et de ses annexes, *poils et ongles*, *glandes sébacées*, vaisseaux donnant naissance aux *Angiomes*; le dernier paragraphe de cette classe comprend les *Difformités du derme* dans lesquelles l'auteur englobe la *sclérodermie*, ce qui ne laissera pas que de soulever bien des critiques, de même que pour la séparation qu'il formule entre la *morphée* et certaines formes de sclérodermie, réunies, nous semble-t-il, à bon droit.

Les inflammations locales, qui forment la deuxième classe, ne nous arrêteront pas, car il n'y a rien de personnel à signaler dans la description des *éruptions inflammatoires provoquées ou spontanées*; cependant il n'est que juste de noter au passage une remarquable description du *Zona*, et l'histoire détaillée du *Strophulus*, cette maladie hybride faite do prurigo et d'une éruption papuleuse, assez mal caractérisée, pensons-nous, pour que le doute exprimé par beaucoup de dermatologistes sur l'autonomie de cette dermatose semble justifié.

La troisième classe: *Maladies parasitaires de la peau* est, de tout l'ouvrage, celle qui fixera, avec le plus de profit, l'attention du lecteur. Le professeur de la Charité a pu rappeler justement qu'aux côtés de Bazin, il avait été un des premiers à proclamer la nature parasitaire d'une série d'affections regardées jusque-là comme « humorales »; mais n'est-il pas vrai qu'après avoir frayé le chemin à ces fécondes découvertes, le professeur ne soit tenté à l'heure actuelle de

remonter le courant puissant qui emporte la médecine vers une étiologie nouvelle. Pourquoi mettre en doute des recherches peu suspectes, lorsqu'elles émanent de savants tels que Bärensprung ou Köbner? Répondre hardiment qu'une maladie dans laquelle on trouve toujours le même champignon n'est pas parasitaire, n'est-ce pas bien aventureux? Ne l'est-il pas moins d'affirmer dogmatiquement que la pelade est une maladie parasitaire, alors que le champignon, décrit comme caractéristique, l'est si peu, qu'on le retrouve sur une foule de têtes exemptes de pelade. Et cependant l'affirmation est formelle et je tiens à citer textuellement l'auteur qui prend position d'une façon si nette dans cette question tant débattue : « J'ai de la peine à comprendre cette opposition à admettre la nature contagieuse de la pelade en face de faits *si fréquents* de transmission de cette maladie d'un individu malade à une personne saine, en face de ces épidémies de pelade survenues dans des écoles après l'arrivée dans l'établissement d'un enfant malade. » A la vérité, ces lignes sont faites pour surprendre ceux qui ont vu un grand nombre de pelades si rarement contagieuses, et nous pensons que, contrairement à l'affirmation précédente, on doit dire que la contagion — le mot est-il juste? — est l'exception.

La description de la *Gale* est un modèle d'exposition claire et simple, d'une affection qui cependant ne laisse pas que d'être fort difficile à décrire didactiquement. J'ajouterai enfin que cette troisième partie est pourvue de figures très suffisantes pour donner une véritable idée de la morphologie des parasites décrits.

— La quatrième et la cinquième classe : *Maladies infectieuses et gangreneuses de la peau*, *Congestions cutanées*, comme les deux suivantes, *Hémorrhagies et Hypercrinies cutanées*, contient tout un ensemble de descriptions qu'on consultera avec grand profit. De même, la huitième classe est à signaler pour sa parfaite histoire de l'*Urticaire*, et celle qui suit, pour la discussion approfondie de ce que vaut en sémiotique générale et cutanée *l'Herpès*. Les chapitres qui suivent, et qui sont rangés sous la dénomination générale *d'Eruptions constitutionnelles*, comprennent les descriptions capitales de *l'Eczéma* — cette pathologie au petit pied — de *l'Impétigo*, du *Lichen*, de la *Scrofule*, de la *Syphilis;* j'ai dit plus haut les réserves qu'il y avait à formuler sur les vues si personnelles du maître, mais ce serait enfreindre toute vérité que de méconnaître l'esprit vraiment clinique dans lequel sont conçues toutes ces pages, dont je ne puis, à mon grand regret, donner un aperçu si faible soit-il. En guise *d'addendum*, sont

étudiées les raretés, et sous ce chef je range : *la pellagre, la lèpre, le cancer de la peau, les sarcomes.*

Le cadre que s'est proposé de remplir le professeur Hardy est donc très vaste; l'avenir dira si toute les parties de son œuvre sont d'égale valeur; pour l'instant, il est juste de reconnaître au nouveau *Traité des maladies de la peau* une unité de vues, une simplicité de style qui méritent d'être grandement louées.

JUHEL-RÉNOY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

MANUEL PRATIQUE DE BACTÉRIOLOGIE BASÉE SUR LES MÉTHODES DE KOCH, par E. M. CROOKSHANK, traduit par BERGEAUD. (Georges Carré, Paris, 1886.)

Excellent manuel, clair, concis, tout à la pratique, avec de nombreuses figures très *explicatives*.

ÉTUDES CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LA MARCHE. LA MARCHE DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, avec 34 figures, par le Dr GILLES DE LA TOURETTE (Delahaye et Lecrosnier, 1886).

L'auteur s'est inspiré du procédé de Neugebauer (de Varsovie) pour les recherches qu'il a entreprises et qui consiste à faire marcher le malade, dont la plante des pieds est enduite de sesquioxyde de fer sur une feuille qui garde ainsi l'empreinte. Comme base on prend l'empreinte physiologique et voici les conclusions :

1° La longueur moyenne du double pas est égale chez l'homme adulte à 0m63, chez la femme à 0,50. 2° Le pas droit est plus long que le gauche. 3° L'écartement total des pieds ou base de sustentation mesure en moyenne chez l'homme en marche 11 à 12 cent. avec prédominance de 1 cent. pour l'écartement lateral gauche; chez la femme 12 à 13 centimètres. Suit l'étude de la marche spasmodique, titubante, de la paralysie agitante, de l'ataxie, dont je donne les conclusions. La marche de l'ataxique est caractérisée : 1° par un raccourcissement réel du pas coïncidant avec un allongement apparent; 2° par l'augmentation considérable de l'écartement latéral pendant la marche, de même du reste que pendant la station debout; 3° par les doubles empreintes caractéristiques de l'ovoïde postérieur coïncidant avec l'absence ou la diminution de l'empreinte des orteils, plus rarement par les doubles empreintes de l'ovoïde antérieur; 4° en cas de pied tabétique, l'empreinte affecte une disposition spéciale. La marche en zigzag vient ensuite, puis la marche unilatérale de l'hémiplégie flasque et spasmodique.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI SUR LA BRONCHITE CHRONIQUE DES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY, médecin des hôpitaux.

Nous avons déjà publié (Progrès médical, 13 et 20 décembre 1884) une esquisse de la *bronchite chronique chez les enfants*.

Depuis cette époque, nous avons eu l'occasion d'étendre et de compléter nos recherches sur ce coin peu exploré de la pathologie infantile. Sans doute quelques-unes des données que nous avons voulu développer ne sont pas nouvelles; on les trouve éparses, à peine indiquées, dans les traités classiques. Malgré tout, nous avons cru qu'il y avait intérêt à rassembler, à grouper dans une étude synthétique, les principaux traits d'un tableau morbide jusqu'à présent incertain et mal dessiné.

Nous ne voulons soulever aucune question de priorité, nous ne plaçons pas là notre amour-propre d'auteur. Nous serons satisfait, si nous avons pu vulgariser quelques notions de clinique infantile trop peu répandues, pour ne pas dire inconnues.

La bronchite chronique est commune aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard; elle est plus rare chez l'adulte. Il en est de même de la bronchite aiguë qui, chez le tout jeune enfant, nous cause de vives alarmes comme

chez le vieillard, tandis que nous n'avons pour ainsi dire pas à compter avec elle dans la pathologie de l'adulte. Un refroidissement qui surprend l'enfant ou le vieillard en pleine santé suffit à provoquer chez eux une bronchite plus ou moins grave. La même cause n'entraîne pas les mêmes effets, si elle s'adresse à un adulte sain, non diathésique, non cachectique.

La bronchite chronique des personnes âgées est assez bien connue dans ses traits principaux. On dit qu'elle succède à des atteintes répétées de bronchite aiguë, à des rhumes négligés qui, sons l'influence de l'âge et de la débilité des sujets, passent à l'état chronique. On sait, d'autre part, que cette bronchite s'accompagne, pour ainsi dire constamment, d'emphysème pulmonaire, de telle sorte que les deux termes *bronchite chronique* et *emphysème* sont étroitement associés dans le langage clinique et que l'emploi isolé du premier fait sous-entendre le second.

Il y a là une pathogénie spéciale et une association anatomo-clinique qu'on ne retrouve dans l'enfance qu'à l'état d'exception. *La bronchite chronique avec emphysème* est un type morbide qui n'appartient pas à la pathologie infantile et qui reste propre à la pathologie de l'âge mûr ou avancé.

Pourquoi cette différence?

Elle a sans doute sa raison d'être et son point de départ dans la structure et l'évolution de l'appareil respiratoire.

Chez l'enfant, le poumon jeune et vierge présente une souplesse et un ressort qu'il ne conservera pas indéfiniment et à tous les âges. A mesure que nous avançons dans la vie, et surtout quand nous touchons à la vieillesse, nous perdons de plus en plus l'intégrité anatomique et physiologique de notre parenchyme pulmonaire. Nos alvéoles usés par l'âge ou par la maladie, se dilatent; les cavités n'ont plus la régularité et la capacité normales; les cloisons de séparation deviennent de moins en moins élastiques et rétractiles; plusieurs d'entre elles s'altèrent, se perforent, disparaissent, et le champ respiratoire est rétréci d'autant.

Ainsi naît l'emphysème par les progrès naturels de l'âge et

suivant, pour ainsi dire, une loi d'évolution physiologique. Vienne la moindre bronchite, et la traduction clinique de l'emphysême sénile apparaît à tous les yeux. Alors le tableau est complet et les deux éléments morbides, agissant l'un sur l'autre, vont être inséparables et indissolublement liés.

Sans doute l'emphysème peut se rencontrer chez l'enfant, mais à l'état d'exception et avec d'autres allures. Il est bien rare que cet emphysème de l'enfance, dû aux efforts violents et répétés, aux quintes de toux, aux affections aiguës et asphyxiques des voies respiratoires, passe à l'état chronique.

Nous en avons assez dit pour établir que la signification des mots *bronchite chronique* ne sera pas la même chez l'enfant que chez le vieillard. La bronchite chronique infantile que nous allons étudier ne comporte ni la même marche, ni le même pronostic, ni le même traitement que la bronchite chronique des emphysémateux. Celle-ci, par sa ténacité, par ses paroxysmes, par les complications qu'elle entraîne, par son incurabilité presque absolue, mérite de figurer parmi les affections chroniques les plus sérieuses; la bronchite chronique des enfants, au contraire, est relativement bénigne, tolérable, curable.

Les petits malades que nous avons observés allaient et venaient, ayant conservé l'appétit, le sommeil, les forces; ils ne dépérissaient pas toujours et n'accusaient jamais la moindre souffrance. Une toux opiniâtre était souvent le seul symptôme qui éveillât l'attention. Il y a donc, dans cette variété de bronchite, des allures particulières qui justifient pleinement une description séparée.

Nous avons dit que la bronchite chronique des enfants était une bronchite simple, sans accompagnement d'emphysème. Quelquefois pourtant, cet emphysème pulmonaire semble exister et se traduit, comme chez l'adulte, par la voussure pectorale, la sonorité exagérée, la diminution du murmure vésiculaire, les sifflements expiratoires prolongés. Mais ce n'est pas la règle et, quand l'emphysème existe, il est partiel, modéré, n'entraînant jamais les suites fâcheuses que nous

observons chez les adultes et les vieillards : dyspnées paroxystiques, dilatation cardiaque, œdèmes périphériques et viscéraux, etc. On voit, par ces considérations préliminaires, que la *bronchite chronique infantile* n'est pas comparable à la *bronchite chronique sénile;* nous dirons plus loin quels sont ses caractères positifs.

Avant d'entrer dans la description générale de la bronchite chronique infantile, nous allons rapporter brièvement les observations qui servent de base à ce travail (1). Ces observations, au nombre de vingt-huit, ont une grande ressemblance entre elles. Tous les sujets sont des enfants très jeunes appartenant pour la plupart à cette période de la vie qu'on nomme *première enfance*; quelques-uns ont atteint l'âge de dix ans, aucun n'a dépassé cet âge, plusieurs ont moins de deux ans. Beaucoup d'entre eux sont lymphatiques ou nettement scrofuleux; souvent nous retrouverons chez leurs ascendants la scrofule ou la tuberculose, de telle sorte que le nom de *bronchite scrofuleuse* conviendrait à la majorité des cas. Mais la bronchite infantile s'observe aussi chez des sujets qui ne sont pas scrofuleux, chez les rachitiques par exemple, chez les enfants épuisés par une mauvaise alimentation, par une maladie cachectisante, par la syphilis héréditaire, par la fièvre typhoïde, par la coqueluche, par la rougeole, etc., etc. C'est dire que la bronchite chronique est un aboutissant de plusieurs états morbides et qu'elle n'a pas une étiologie toujours univoque, claire, indiscutable.

Ce qui nous paraît hors de doute, c'est l'influence prépondérante du tempérament scrofuleux; voilà pourquoi nous faisons graviter toutes les bronchites chroniques infantiles autour du type *bronchite scrofuleuse.*

Nous divisons notre travail en deux parties: la première comprendra les observations que nous donnerons dans l'ordre suivant : 1° Bronchites chroniques chez les rachitiques; 2° Bronchites chroniques des scrofuleux. Nous don-

(1) Toutes ces observations ont été recueillies au *Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique*, à Paris, rue de Crimée, 166.

nons avec quelques détails seize observations inédites, nous ne rappelons que les titres des douze observations déjà publiées. La seconde partie renfermera la description méthodique de la bronchite chronique infantile. Nous terminerons par quelques conclusions sommaires.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS DE BRONCHITE CHRONIQUE CHEZ LES ENFANTS.

Nous avons placé en tête les cas dans lesquels le rachitisme et la dilatation de l'estomac dominent l'étiologie de la bronchite; viennent ensuite les cas dans lesquels la première place comme facteur étiologique doit être attribuée à la scrofule héréditaire ou acquise. Nous avons intercalé quelques observations qui accusent d'autres influences pathogéniques.

Obs. I. *Enfant de deux ans et demi atteint de bronchite chronique. — Rachitisme dû à l'allaitement artificiel. — Parents bien portants.* — Le jeune W..., Charles, âgé de deux ans et demi, nous est conduit le 12 avril 1886, pour une toux opiniâtre qui dure depuis plusieurs semaines. Cette toux, plus forte dans la nuit et dans la matinée que dans la journée, n'empêche pas l'enfant de manger et ne paraît pas avoir atteint son état général. Cependant le sommeil est entravé par la répétition des accès. L'examen de la poitrine ne révèle aucune modification de la sonorité plessimétrique. A l'auscultation, on entend en arrière, disséminés surtout aux bases, des râles ronflants et sous-crépitants qui paraissent plus étendus en surface qu'en profondeur. En avant, la respiration est normale. L'enfant n'a rien perdu de son embonpoint et de sa gaieté. Mais il est cachectique et, s'il peut aujourd'hui marcher, grâce au traitement qu'il a suivi au dispensaire, il a conservé un ventre énorme avec clapotage stomacal. Il boit beaucoup et mange avec voracité; il a des terreurs nocturnes que nous sommes disposé à attribuer à la dilatation de l'estomac et à l'abus des liquides. En dehors du rachitisme que l'allaitement artificiel (biberon) a provoqué, les antécédents de l'enfant sont bons. Sa mère, âgée de 22 ans, est robuste et saine; son père, âgé de 32 ans, est très fort. Une petite sœur de 11 mois est actuellement allaitée par la mère.

Dans cette observation, il est impossible d'incriminer la disposition scrofuleuse; la bronchite chronique, d'ailleurs peu intense, est bien en relation avec le rachitisme et le développement abdominal que présente cet enfant. Comme traitement, nous prescrivons un vomitif (1 gramme d'ipéca), des badigeonnages de teinture d'iode, et la diminution du taux des boissons. En quelques jours, une amélioration réelle est obtenue; bientôt l'enfant cesse de revenir aux consultations du dispensaire.

Obs. II. *Bronchite chronique chez une fillette rachitique (allaitement artificiel). Parents bien portants.* — La jeune D..., Marguerite, âgée de 3 ans et 1/2, nous est conduite le 28 avril 1886 pour une bronchite chronique dont elle souffre depuis un an et qui paraît avoir succédé à une rougeole de moyenne intensité. C'est une enfant de belle apparence, ayant de l'embonpoint, des joues colorées, l'œil vif. Cependant elle a été soignée, il y a un an, pour une blépharo-conjonctivite qui dérivait sans doute de la rougeole. La toux, chez cette enfant, est fréquente et présente des variations d'intensité en rapport avec les perturbations atmosphériques. L'appétit est conservé et l'état général est excellent. La sonorité est normale dans toute la poitrine; à l'auscultation, on entend partout, aussi bien en avant qu'en arrière, et sans prédominance aux sommets, des râles sibilants et ronflants assez nombreux; il n'y a pas de râles crépitants ou sous-crépitants au moment de notre examen. On peut donc qualifier cette variété de *bronchite sibilante*; c'est une forme fréquente chez les rachitiques, beaucoup moins sérieuse et moins tenace que la variété crépitante ou bullaire des scrofuleux. Notre malade est en effet une rachitique avérée; elle a été nourrie au biberon et n'a marché qu'à 18 mois; elle a les jambes arquées et présente un ventre très volumineux. Ses parents sont bien portants et n'ont pas d'antécédents scrofuleux ou tuberculeux.

Traitement habituel : vomitifs répétés, badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine, boissons en petite quantité, régime lacté mixte. L'enfant ayant bientôt cessé de revenir, nous pensons qu'elle est complètement guérie.

Obs. III. *Bronchite chronique et rachitisme chez un enfant de 3 ans 1/2 nourri au biberon. — Pas de scrofule.* — Le

3 mai 1886, se présente à la consultation du dispensaire le nommé T..., Victor, âgé de 3 ans 1/2. Cet enfant, nourri au biberon, n'a pas pu marcher avant l'âge de 30 mois. C'est un rachitique : grosse tête, gros ventre, membres arqués, mauvaises dents, chapelet des côtes La toux est fréquente, surtout la nuit; elle s'accompagne d'expectoration, malgré le jeune âge de l'enfant. La poitrine offre une sonorité normale, les sommets sont indemnes; l'auscultation révèle en arrière un grand nombre de râles sibilants et sous-crépitants. Cette bronchite, qni n'a pas altéré l'état général, existe depuis un mois. Elle paraît être entretenue par le rachitisme, comme dans plusieurs autres observations.

Obs. IV. *Bronchite à répétition chez un enfant rachitique.* — Le jeune D..., Jean, âgé de 4 ans, est un rachitique avancé; il a une tête énorme, des incurvations diaphysaires très accusées, un ventre très volumineux; il n'a pas pu marcher avant l'âge de 2 ans 1/2. Ce rachitisme a été provoqué par une alimentation grossière et prématurée qui a déjà fait six victimes dans la même famille; dès les premiers mois, il était nourri de bouillies et à 6 mois, il mangeait des panades épaisses. Il tousse fréquemment, surtout quand le temps est humide et froid; les bronchites se succèdent chez lui avec de courtes interruptions ou plutôt c'est une véritable bronchite chronique *à répétition* qui le tourmente depuis de longs mois. La sonorité thoracique est parfaite, mais des râles sous-crépitants abondants s'entendent aux deux bases, en arrière ; les sommets sont sains. Parents bien portants.

Obs. V. *Bronchite chronique chez un enfant de* 6 *ans rachitique. — Mère tuberculeuse.* — Le jeune S..., Louis, âgé de 6 ans, tousse depuis longtemps; ce qui ne l'empêche pas de manger et de vaquer à ses occupations (il va à l'école). Il a bonne apparence et n'a jamais gardé le lit depuis un an. A cette époque, il paraît avoir eu une broncho-pneumonie. Il tousse, surtout le matin et le soir; il boit beaucoup et dort mal. La percussion est normale dans toute la poitrine; mais l'auscultation révèle la présence de râles sibilants et ronflants en arrière, vers les lobes moyens, et de râles sous-crépitants aux deux bases; rien aux sommets. L'enfant est rachitique et n'a marché qu'à l'âge de 2 ans; il a eu la rougeole à ce moment. Un frère qui toussait comme lui est mort à 4 ans; un autre, de 19 mois, est bien portant. Le frère est sain, mais la mère, qui a eu des hémoptysies, est tuberculeuse du sommet droit.

Obs. VI. *Bronchite chronique chez un enfant de 9 ans. — Père tuberculeux.* — Le jeune F..., Louis, âgé de 9 ans, se présente à nous, le 22 mars 1886, pour une bronchite qui dure depuis plus d'un an. Il y a deux ans, ce garçon avait été atteint d'une bronchite semblable survenue sans cause apparente, sans coqueluche antérieure. La rougeole, qu'il a contractée à l'âge de 3 ans, est de date trop ancienne pour qu'on puisse lui attribuer le moindro rôle pathogénique dans la maladie actuelle. L'enfant est maigre, pâle, au teint bistré; la toux est fréquente. L'inspection, la palpation et la percussion de la poitrine ne révèlent rien d'anormal; mais l'auscultation fait entendre en avant comme en arrière, des râles ronflants assez nombreux, il existe en outre, aux deux bases postérieures, des râles sous-crépitants. Quoique l'enfant soit maigre et pâle, il a conservé sa gaieté et son appétit, il n'a jamais été alité un seul jour. Pourquoi donc la bronchite simple qu'il présente conserve-t-elle cette ténacité? C'est qu'il y a chez cet enfant une disposition scrofuleuse, accusée moins encore dans son habitus extérieur que dans ses antécédents héréditaires. Son père en effet est mort il y a un an, à l'âge de 37 ans, de phthisie pulmonaire, après 3 années de maladie. La mère (35 ans) est bien portante; elle a eu 8 enfants dont 5 sont morts. Parmi les survivants l'un est atteint de mal de Pott, le second de bronchite chronique, les deux autres sont bien portants. Nous prescrivons, comme traitement local, les badigeonnages répétés de teinture d'iode; à l'intérieur, nous donnons l'huile de foie de morue à haute dose et l'ipéca de temps à autre. En quelques semaines, l'enfant a été grandement amélioré, il a pris de la force et de l'embonpoint; quant à la toux et aux signes stéthoscopiques, ils avaient disparu au mois de mai, en même temps que la chaleur atmosphérique s'élevait.

Obs. VII. — *Bronchite chronique chez une fillette de cinq ans. — Une sœur morte de phthisie pulmonaire. — Mère suspecte.* — La jeune F..., Berthe, âgée de 5 ans, a été soignée déjà par nous en février 1885 pour une bronchite qui n'a été qu'améliorée par trois mois de traitement (huile de foie de morue, ipéca, badigeonnages iodés.) Puis, sous l'influence des chaleurs de l'été, la bronchite a disparu. Le 29 mars 1886, l'enfant nous est ramenée pour une récidive de cette même bronchite chronique dont elle avait eu tant de peine à se débarrasser. Quoique l'état général soit bon, et que l'appétit soit conservé, l'enfant est pâle et maigre, la toux est fréquente, surtout la nuit où elle devient quinteuse. Si le temps devient froid et humide,

s'il pleut, la bronchite présente immédiatement une exacerbation notable; au contraire, elle s'atténue si le ciel s'éclaircit et si la température s'élève. L'influence des variations météorologiques est tout à fait remarquable chez cette petite malade. Outre les accès de toux, il y a une expectoration de crachats épais et jaunes qui survient seulement le matin au réveil. La percussion du thorax ne donne rien, l'auscultation révèle à la partie moyenne et à la base des deux poumons un grand nombre de râles sous-crépitants; les sommets sont absolument indemnes. Nous n'avons trouvé ni rougeole, ni coqueluche dans les antécédents de cette bronchite. Mais la mère de l'enfant tousse beaucoup, elle est pâle, amaigrie, elle est suspecte de tuberculose; une fille aînée (sœur de notre petite malade) est morte à onze ans de phthisie pulmonaire, après trois ans de maladie. Le père est robuste. Nous sommes donc en présence d'une bronchite chronique que nous pouvons appeler *scrofuleuse* à cause de ses allures et des antécédents héréditaires et collatéraux de la malade. Nous insistons sur l'usage de l'huile de foie de morue.

Obs. VIII. — *Garçon de 8 ans atteint de bronchite chronique simple depuis deux ans. — Rémissions estivales, recrudescences hivernales. Amygdalite chronique.* — Le jeune D..., Adrien, âgé de huit ans, grand et de belle apparence, est soigné au dispensaire depuis deux ans pour une bronchite qui disparaît l'été pour revenir en hiver. Cet enfant a subi une recrudescence notable sous l'influence de la rougeole qu'il a contractée il y a un mois (mars 1886). Autrefois, nous entendions des râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine; aujourd'hui (7 avril) c'est un foyer de râles sous-crépitants qui occupe la base du poumon droit; les autres régions du thorax sont indemnes. De plus, il existe chez ce garçon un engorgement très prononcé des amygdales; nous prescrivons un vomitif, des gargarismes au chlorate de potasse, des badigeonnages de teinture d'iode. Comme traitement interne le petit malade reçoit du sirop d'iodure de fer pour remplacer l'huile de foie de morue qu'il n'a cessé de prendre pendant tout l'hiver.

Le 4 juin 1886, sa mère nous le ramène à cause de quintes de toux qui surviennent le matin au réveil; ces quintes ne s'accompagnent pas d'expectoration, elles ne se reproduisent jamais dans la journée ni dans la nuit. L'appétit est bon, l'état général est excellent. A l'auscultation, on ne perçoit plus rien d'anormal, la bronchite est guérie ou tout au moins assoupie sous l'influence du printemps. Mais

l'examen de la gorge révèle une hypertrophie des amygdales qui explique les quintes de toux sèche dont l'entant est tourmenté le matin. Il y a chez lui comme une sorte de balancement entre ces deux manifestations de la scrofule, la bronchite et l'amygdalite : quand la bronchite parle, l'amygdalite se tait et inversement. Les parents sont sains, un frère est atteint d'impétigo.

Obs. IX. — *Garçon de cinq ans atteint de bronchite chronique depuis un an. — Apparence lymphatique sans antécédents scrofuleux notables.* — Le jeune T..., Célestin, âgé de cinq ans, se présente au dispensaire le 7 avril 1886 pour une toux opiniâtre dont il souffre depuis un an. Il est vrai que cette toux subit des variations importantes, suivant les saisons, au point de disparaître parfois complètement.

Actuellement elle est très forte et l'auscultation de la poitrine fait entendre de nombreux râles sibilants et ronflants à la partie postérieure. Les sommets sont indemnes ; la sonorité est normale partout. L'enfant a eu la varicelle, il y a un mois, il n'a jamais eu ni rougeole, ni coqueluche. Sans être un scrofuleux avéré, il a les apparences d'un lymphatique, il est pâle et porte des cheveux blonds presque blancs. Son père (quarante-neuf ans) est également très blond, mais il est bien portant. La mère (trente-huit ans) est saine ; elle a nourri dix enfants.

Obs. X. — *Bronchite chronique, suite de coqueluche. — Garçon de cinq ans et demi. — Père mort tuberculeux.* — Le jeune M..., Emile, âgé de cinq ans et demi, a eu la coqueluche, il y a deux ans ; depuis cette époque, il tousse habituellement surtout quand le temps est froid et humide. La toux a conservé le caractère de quintes qu'elle présentait lors de la coqueluche ; ces quintes sont matinales et s'accompagnent de vomissement. Pendant le reste de la journée et pendant la nuit, la toux n'est pas quinteuse et n'est pas suivie de vomissements. Il y a donc dans ces accès du matin, persistant deux ans après une coqueluche, une marque d'origine que nous ne retrouvons pas dans tous les cas de bronchite chronique.

L'enfant est d'ailleurs un scrofuleux avéré ; il porte au cou des cicatrices écrouelleuses (abcès ouverts il y a trois ans), mais il n'avait jamais toussé avant l'apparition de la coqueluche. Son père est mort phthisique, en août 1883 ; la mère, âgée de trente-trois ans, est bien portante ; une sœur âgée de treize ans et demi est atteinte de kératite chronique, deux autres enfants sont sains. Le petit malade est

donc de souche scrofulo-tuberculeuse, et nous ne devons plus nous étonner qu'une coqueluche intercurrente ait laissé à sa suite une bronchite chronique; le terrain était tout préparé pour cette évolution morbide. Actuellement l'examen de la poitrine révèle les phénomènes suivants : rien à la percussion, râles ronflants et sibilants aux deux bases en arrière, pas de râles sous-crépitants, pas de bruits anormaux aux sommets. Les signes locaux indiquent donc une bronchite très légère et contrastant avec la ténacité de cette bronchite. Aussi nous efforçons-nous d'attaquer le tempérament morbide à l'aide du régime et de l'huile de foie de morue. Usage modéré des vomitifs et des révulsifs locaux. Guérison.

Obs. XI. — *Bronchite chronique chez un enfant de 6 ans, scrofuleux. — Père tuberculeux.* — Le jeune G..., Albert, âgé de 6 ans et demi, a été soigné une première fois au dispensaire (février 1884) pour un abcès froid du cou, aujourd'hui parfaitement guéri. Cet abcès froid a été ouvert et l'enfant a pris, pendant de longs mois, des doses considérables d'huile de foie de morue. Aujourd'hui (24 mars 1886) il revient pour une bronchite chronique qui persiste depuis le commencement de l'hiver. La toux survient principalement le matin; elle est quinteuse, coqueluchoïde, sans présenter la reprise de la coqueluche, elle s'accompagne d'une expectoration assez abondante. Pendant la journée, l'enfant tousse peu, à moins qu'il ne courre ou ne soit essoufflé par quelque effort. Il est précisément très joueur, très turbulent et provoque ainsi assez souvent des accès de toux. L'appétit est resté bon, et l'état général excellent : l'enfant a une mine superbe, les joues colorées, la face pleine, il a un embonpoint remarquable pour son âge. Son facies contraste étrangement avec les symptômes de bronchite que sa mère décrit. Quand on examine la poitrine, on constate qu'elle est bien développée; la percussion ne donne pas d'anomalies, les sommets des poumons sont sains. A l'auscultation de la partie postérieure du thorax, on note des râles ronflants vers la région moyenne et des râles sous-crépitants aux deux bases; ces râles sont plus abondants à gauche. En avant, il existe aussi quelques râles sonores et bullaires, mais ils sont plus discrets. Nous suivons cette bronchite pendant quelques mois et nous constatons des alternatives d'amélioration et d'aggravation en rapport avec les variations atmosphériques.

En même temps, nous soumettons l'enfant à l'usage des vomitifs répétés, des révulsifs iodés, de l'huile de foie de morue, etc. Le

5 avril 1886, l'état local n'a pas changé, l'état général reste toujours bon. Le 31 mai, la bronchite est beaucoup moins intense; il n'existe plus que quelques râles sous-crépitants à la base gauche.

Voici les antécédents héréditaires de cet enfant: ils sont bien faits pour nous éclairer sur la nature des manifestations qu'il a présentées. La mère, âgée de 46 ans, a eu sept enfants : l'aîné (seize ans), se porte bien; cinq sont morts (deux de phthisie pulmonaire, à quinze et six ans, un de méningite, à trois ans, et deux mort-nés). Le père (quarante-cinq ans) a eu de nombreuses hémoptysies, il tousse beaucoup, il est phtisique.

L'enfant est donc, malgré ses belles apparences extérieures, de souche tuberculeuse; cette tare originelle s'est traduite déjà par un abcès froid et par une bronchite scrofuleuse. Comme antécédents personnels, il faut signaler une variole récente, une rougeole et une coqueluche dans le cours de la troisième année.

Obs. XII. — *Bronchite chronique simple chez un garçon de vingt-deux mois. — Une sœur de dix ans atteinte de kératite scrofuleuse. — Parents bien portants, mais misérables.* (2 *avril* 1886). — Le jeune F..., Paul, âgé de vingt-deux mois, d'origine italienne, est atteint de bronchite chronique qui, d'après la mère, remonterait à la naissance. La toux est incessante, mais elle est plus forte le matin, et présente parfois les caractères des quintes coqueluchoïdes. Cependant l'enfant n'a pas la coqueluche; il n'a pas eu la rougeole. Il n'est pas rachitique et a été nourri au sein.

Malgré la toux qui varie d'intensité avec les variations atmosphériques, la santé générale est bonne, l'appétit est conservé; langue nette, pas de fièvre. La sonorité thoracique est normale partout, mais l'auscultation révèle des râles ronflants disséminés et des râles sous-crépitants aux deux bases; ces râles sous-crépitants s'entendent même en avant. Il n'y a rien aux sommets.

D'où vient la bronchite chronique que présente cet enfant? Pourquoi cette bronchite persiste-t-elle avec une pareille ténacité? Sans doute l'enfant n'est pas scrofuleux quoiqu'il ait une sœur atteinte de kératite : ses parents sont pareillement sains. Il n'est pas davantage rachitique, nous l'avons déjà dit. Mais il vit dans un milieu pauvre où le logement et la nourriture laissent beaucoup à désirer. Le chef de la famille est un cordonnier qui n'a plus d'ouvrage depuis longtemps et qui vit de charité avec sa femme et ses quatre enfants. Les privations et la misère sont suffisantes pour engendrer les maladies chroniques

au nombre desquelles la bronchite s'observe fréquemment chez les jeunes enfants.

Obs. XIII. — *Bronchite chronique chez une fillette de sept mois. Début à l'âge de quatre mois.* — La petite B..., Amélie, âgée de sept mois, dont nous prenons l'observation, le 4 juin 1886, est en traitement depuis trois mois pour une bronchite chronique. Cette enfant, nourrie au sein par sa mère, n'a pas dépéri sous l'influence de la toux et de l'oppression qui la tourmentent depuis l'âge de quatre mois. Elle a de l'embonpoint, elle est gaie et ne paraît pas malade. Cependant, elle tousse beaucoup et respire péniblement, quand elle prend le sein. En arrière du thorax, on entend de grosses crépitations qui occupent les deux bases; quelques sibilances existent en avant. Vomitifs et badigeonnages de teinture d'iode à diverses reprises.

Quelle a été la cause de cette bronchite? Les parents sont bien portants, trois autres enfants sont sains.

La mère incrimine un refroidissement qu'aurait subi son enfant Sans doute le froid peut provoquer l'apparition d'une bronchite dans la première enfance, mais explique-t-il la chronicité de cette bronchite? La débilité naturelle à cet âge semble suffisante et nous ne chercherons pas ailleurs la cause du processus chronique que nous avons observé. Il faut donc savoir que, chez les nourrissons, en dehors de toute influence diathésique, la bronchite simple a une grande tendance à devenir chronique; l'âge tendre équivaut, dans ce cas, à la faiblesse constitutionnelle ou acquise, à la cachexie morbide. Il nous est arrivé souvent d'observer des bronchites chroniques chez des enfants épuisés et athrepsiques.

Récemment, nous constations la présence de cette bronchite chez deux petits enfants, de douze et huit mois, atteints de syphilis héréditaire; ces deux malades avaient l'aspect terreux et l'amaigrissement qu'on note souvent en pareil cas.

Obs. XIV. *Bronchite chronique suite de fièvre typhoïde. — Garçon de 3 ans. — Père mort tuberculeux.* — Le jeune L..., Jules, âgé de 3 ans, a eu il y a un an la fièvre typhoïde; cette maladie avait duré deux mois. Depuis cette époque il tousse presque constamment, il est atteint d'une bronchite chronique que nous avons traitée au Dispensaire pendant plusieurs mois. Il a pris des vomitifs à plusieurs reprises, il a subi de nombreux badigeonnages iodés; enfin, il est arrivé à prendre journellement quatre cuillerées à potage d'huile de

foie de morue, dose énorme et véritablement massive pour un enfant de trois ans! Grâce à ce traitement, il a engraissé, il est vif et alerte, son état général ne laisse rien à désirer. Il présentait, avant le traitement, des râles sous crépitants nombreux et accusait une dyspnée notable. Le 2 avril 1886 (au moment de notre dernier examen) il n'offrait plus que quelques râles sibilants et ronflants. Enfin il a pu quitter le Dispensaire complètement guéri dans le courant du mois de mai. Comme antécédent héréditaire à relever, nous dirons que le père de cet enfant est mort tuberculeux après 14 mois de maladie.

Voilà donc un bel exemple de bronchite chronique scrofuleuse, suite de fièvre typhoïde, guérie peut-être sous l'influence de l'huile de foie de morue prise à doses excessives. Il n'y a pas de doute possible sur la quantité; car les enfants prennent les médicaments au Dispensaire sous les yeux des sœurs chargées de l'exécution de nos prescriptions.

Obs. XV. — *Garçon de quatre ans. — Bronchite chronique suite de rougeole.* — Le jeune F..., Joseph, âgé de quatre ans, a eu la rougeole le 6 janvier 1886; depuis cette époque, il n'a cessé de tousser jusqu'au moment de notre examen (26 mars 1886). La rougeole paraît avoir entraîné chez lui des complications sérieuses, peut-être une broncho-pneumonie, car il porte la trace d'un vésicatoire sur le côté gauche du thorax. Quoiqu'il en soit, il tousse beaucoup, souvent par quintes et crache quelquefois. A l'auscultation, on perçoit des râles sous-crépitants aux deux bases en arrière et des râles ronflants en avant. Rien au cœur. Les râles sous-crépitants semblent prédominer à la base gauche. Malgré l'existence de ces signes physiques, l'enfant a conservé son appétit, son embonpoint, sa gaieté; il n'a jamais gardé le lit. Sa mère est faible, sans être tuberculeuse, le père est sain; deux autres enfants sont bien portants.

Obs. XVI. *Bronchite chronique depuis trois ans et demi. — Garçon de huit ans. — Père tuberculeux.* — Voici d'abord la première partie de l'observation (obs. VIII) de notre mémoire sur la bronchite chronique (Progrès médical 1884). Le jeune Verlet, Gustave, âgé de six ans et demi, nous est conduit fréquemment par sa mère, depuis dix-huit mois, pour une bronchite des plus tenaces. Cette bronchite est survenue spontanément, insidieusement, sans avoir été précédée de rougeole ni de coqueluche. L'enfant est pâle, mais non amaigri; il

mange assez bien et continue ses occupations. La toux est fréquente et accompagnée le matin de crachats jaunâtres épais. La poitrine n'est pas déformée et présente une sonorité égale partout ; à l'auscultation, on constate l'existence d'un grand nombre de râles sibilants et ronflants disséminés, avec quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Tel est le résultat de l'examen pratiqué le 21 avril 1884. En juillet les râles sont un peu plus denses ; l'état général est resté bon ; pendant toute la durée de l'hiver 1883-1884, l'enfant a pris de l'huile de foie de morue, sans compter les vomitifs et les badigeonnages iodés, prescrits de temps à autre. Le 28 juillet, de gros râles bullaires prédominent à gauche, tandis que le côté droit offre surtout des sibilances. Le 6 août, la prédominance de la bronchite à gauche s'affirme encore ; les sommets restent toujours indemnes, l'état général est bon. Le 22 septembre, amélioration notable. La mère (30 ans) est bien portante ; cependant elle a perdu quatre enfants en bas âge. Le père (35 ans) est atteint de paralysie faciale droite consécutive à une carie du rocher ; actuellement il tousse beaucoup et maigrit, il est tuberculeux avéré. Cette hérédité du côté paternel nous explique les caractères que la bronchite de l'enfant nous a présentés. C'est une bronchite chronique scrofuleuse.

Voici maintenant la suite inédite de cette observation que nous avons pu prendre pendant plus de trois ans :

Au commencement de l'année 1886, le jeune Verlet présente un accident nouveau ; écoulement d'oreille à droite. Nous traitons cette otorrhée par des irrigations de sublimé à 1/2000 suivies de l'introduction d'acide borique pulvérisé. En quelques semaines l'enfant est guéri de cette complication. La bronchite persiste ; le 22 mars 1886, on entend quelques râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine ; l'appétit est bon, l'état général est excellent. Le 12 avril, sous l'influence d'un refroidissement brusque de la température, la toux devient plus forte et cependant les signes stéthoscopiques sont les mêmes, il n'y a que des râles sonores, il n'y a plus de râles sous-crépitants comme autrefois.

Mais l'otorrhée guérie à droite existe actuellement à gauche ; elle disparaît bientôt devant les injections et les pulvérisations boriquées.

L'enfant prend tous les jours quatre cuillerées à soupe d'huile de foie de morue.

Le 19 avail 1886, amélioration très notable, l'auscultation ne révèle plus aucun râle. Le 3 mai, réapparition de râles sonores en arrière, sous l'influence d'un changement de température. Le 2 juin, nous revoyons le jeune Verlet; il a engraissé, il mange très bien et cependant, il continue à tousser. Nous entendons des râles ronflants et sibilants disséminés et quelques râles sous-crépitants à la base droite. Badigeonnages de teinture d'iode en ce point.

L'observation du jeune Verlet est un type de cette bronchite chronique scrofuleuse, tenace, récidivante, plus étendue en surface qu'en profondeur, plus ennuyeuse par sa durée que par sa gravité immédiate et contre laquelle aucun traitement n'a de prise certaine. Voilà trois ans et demi que nous suivons cet enfant, voilà trois ans et demi qu'il prend de l'huile de foie de morue, des vomitifs, qu'il subit des badigeonnages iodés, etc. Et cependant il n'est pas encore complètement guéri; sa santé générale est excellente, mais nous ne pouvons répondre de l'avenir et des conséquences possibles d'une maladie qui s'éternise. Joignons à cette observation les titres des douze autres cas publiés dans notre premier mémoire :

Obs. XVII. *Bronchite chronique simple. — Fille de quatre ans et demi. — Tempérament scrofuleux.*

Obs. XVIII. *Bronchite chronique. — Enfant de deux ans et demi, strumeux. — Allaitement artificiel.*

Obs. XIX. *Bronchite chronique. — Garçon de sept ans. — Père mort tuberculeux.*

Obs. XX. *Bronchite chronique. — Enfant de huit mois. — Père suspect de tuberculose.*

Obs. XXI. *Bronchite chronique. — Fille de dix ans, strumeuse. — Père mort tuberculeux.*

Obs. XXII. *Bronchite chronique. — Fille de cinq ans et demi, strumeuse. — Mère suspecte de tuberculose.*

Obs. XXIII. *Bronchite chronique. — Fille de dix ans, scrofuleuse. — Mère également scrofuleuse.*

Obs. XXIV. *Bronchite chronique. — Garçon de 27 mois, scrofuleux. — Mère scrofuleuse.*

Obs. XXV. *Bronchite chronique. — Fille de sept ans, sœur du précédent.*

Obs. XXVI. *Bronchite chronique suite de rougeole. — Garçon de trois ans et demi, scrofuleux. — Père tuberculeux.*

Obs. XXVII. *Bronchite chronique. — Rougeole antérieure. — Garçon de cinq ans, scrofuleux.*

Obs. XXVIII. *Bronchite chronique. — Garçon de quatre ans, scrofuleux. — Coqueluche antérieure.*

L'histoire de ces treize observations anciennes, ajoutée à celle des quinze nouvelles, forme un total respectable de 28 cas.

Il nous eût été facile de donner une masse plus imposante de faits, car la bronchite chronique se rencontre avec une fréquence extrême dans le milieu parisien où nous exerçons. Par exemple, dans le courant de la troisième année d'exercice du Dispensaire pour enfants de la Socité philanthropique (1er mai 1885 au 30 avril 1886), nous n'avons pas soigné moins de 184 enfants atteints de bronchite chronique, sur un total de 1369 chroniques traités la même année. Cette variété de bronchite que nous avons voulu étudier en détail, est donc absoment digne des développements que nous lui avons consacrés non pas tant par sa gravité que par sa fréquence.

(*A suivre.*)

DE LA SUTURE DES NERFS A DISTANCE.

Par le Dr Georges ASSAKY,
Ancien interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie,
Préparateur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris.

Les recherches de notre maître, M. le professeur Rouget (1), les admirables travaux de M. Ranvier et de son école (2), les

(1) Mémoire sur le développement des nerfs. Arch. de phys., 1875, p. 801.

(2) Ranvier. Comptes rendus Acad. des sciences, décembre 1872, février 1873. Ranvier. Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1878. — J. Renaut, art. Nerf et Nerveux du Dict. encycl. — Vignal. Développement des tubes nerveux. Arch. de phys., 1883. — Cornil et Ranvier. Histol. path. Paris, 1884.

mémoires publiés en Allemagne par Neumann (1) et Hehn (2), les expériences de Vanlair, ont établi d'une façon indiscutable l'accroissement et la régénération des nerfs par bourgeonnement centrifuge.

« Une fibre nerveuse n'est pas autre chose qu'une ramification, une émanation d'une cellule nerveuse ganglionnaire ou centrale. » Dans la régénération de la queue des larves de batraciens ou de tritons, les nerfs poussent du centre à la périphérie, de même que les vaisseaux et leur tunique contractile se développent du centre à la périphérie (Rouget) (3).

La puissance de végétation d'un nerf sectionné, mais qui est resté en connexion avec son centre trophique, est vraiment extraordinaire. « Après l'amputation, les moignons nerveux bourgeonnent activement, et ainsi que fait le segment central d'un nerf sectionné, ils engendrent à leurs extrémités des pinceaux de tubes fins qui s'élancent dans une direction centrifuge. Mais ici le bout périphérique fait défaut, et la limite extrême est bientôt atteinte; les tubes néo-formés se replient alors en anse, s'enroulent, se contournent, cherchant une issue au milieu du tissu fibreux qui émane comme eux du tronçon nerveux. C'est de cette intrication de bourgeons nerveux et conjonctifs que résultent les tumeurs terminales des nerfs dans les moignons d'amputés » (Hayem et Gilbert) (4).

Les observations de M. Ranvier sur la régénération des nerfs de la cornée, les résultats obtenus par Vanlair dans la suture tubulaire des nerfs, ont bien mis en lumière l'influence des conditions mécaniques sur le mode d'accroissement du tissu nerveux périphérique.

Nous nous sommes demandé si, en employant des fils de cat-

(1) Arch. f. Mikrosk. anatomie, 1880.

(2) Antritt's Vorlesung. Wratsch. 1880 (cité par Vanlair).

(3) Nous n'étudierons pas ici la régénération des nerfs considérée à un point de vue général. L'ensemble de nos connaissances actuelles vient d'être exposé dans le travail inaugural de notre collègue et ami, M. Marciguey, Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques. Thèse de Paris, 1885.

(4) Arch. de phys. IIIe série, t. 3, p. 432.

gut dans le but de lutter, au moins dans les premiers temps, contre la rétraction élastique des bouts d'un nerf divisé, nous ne pourrions pas réaliser de la sorte un ensemble de conditions mécaniques capables de diriger le mouvement de prolifération. Nous avons voulu savoir si ces fragments d'une substance organique, destinée à disparaître par résorption, persistaient néanmoins assez longtemps pour servir de guides, de tuteurs aux jeunes fibrilles qui poussent du centre à la périphérie. L'expérimentation a pleinement confirmé cette manière de voir.

Avant nous, Glück (1) a interposé aux deux bouts d'un nerf divisé des lanières de cuir danois, des drains osseux, des tresses de catgut « dans l'espoir, dit-il, qu'il y aurait une régénération du bout central et du bout périphérique, et que les fibres qui croîtront et marcheront à la rencontre les unes des autres arrivent à entourer le corps étranger d'une végétation luxuriante qui déborderait comme les branches de la vigne. » Cet espoir fut déçu. « Les corps étrangers furent fixés au périnèvre au moyen d'un tissu cicatriciel solide et finirent par être momifiés, c'est-à-dire en partie résorbés. »

Dans le même mémoire, on trouve la mention suivante : « Le fait de la guérison sans irritation d'un nerf entre les bouts duquel on avait placé des fils de catgut m'a donné l'idée de remplacer les pertes de substance des tendons par ces mêmes fils. »

Dans la communication faite au Congrès des chirurgiens allemands au mois d'avril 1885, Tillmanns (2), après avoir parlé des expériences de Vanlair, ajoute : « Peut-être serait-il suffisant de placer des fils de catgut entre le bout central et le bout périphérique pour voir les fibres nouvellement formées les suivre du centre à la périphérie. »

Enfin en novembre 1885, paraît un mémoire important de Vanlair sur la régénération des nerfs (3), dans lequel est rap-

(1) Ueber Transplantation, etc. Langenbeck's Archiv. 1881.

(2) Verhandlungen der deutschen Gesell. f. chirurgie, XIVe Congr. 1885, p. 230.

(3) Archives de biologie de van Beneden, t. VI, fasc. I, 1885.

portée une observation d'excision d'un segment nerveux de 1/2 centimètre, suivie d'une suture simple au catgut dans laquelle « les bouts ont été fixés à leur distance physiologique par un fil de catgut. »

Avant d'exposer nos expériences, nous dirons un mot de la technique que nous avons suivie dans l'examen histologique des nerfs régénérés.

Le nerf enlevé sur l'animal vivant ou qu'on vient de sacrifier est fixé, tendu sur une baguette de bois excavée en son milieu. Ce nerf est plongé soit dans la solution osmique à 1 0/0, soit dans le liquide de Vanlair dont voici la composition :

Solution d'acide osmique à 1/2 0/0.............	10 parties
— de bichromate de potassium à 1/2 0/0..	10 —
— d'éosine à 2 0/0.......................	2 —

Nous avons également employé la solution n° 1 de Flemming, qui sert surtout à mettre en évidence la kariokynèse :

Solution d'acide osmique à 1 0/0..............	10 parties
— d'acide chromique à 1 0/0...........	25 —
— d'acide acétique à 2 0/0..............	5 —
Eau distillée.................................	60 —

Les nerfs sortant de ces réactifs ont été dissociés immédiatement (après lavage préalable) ou soumis à des coupes.

Nous avons essayé différents procédés pour obtenir des coupes longitudinales. Le seul qui nous ait donné d'excellents résultats, c'est le procédé au collodion de M. le professeur Mathias Duval (1). Des tronçons de sciatique entier, longs de plusieurs centimètres, peuvent être ainsi débités en tranches minces, sans crainte de voir le nerf s'effriter sous l'action du rasoir, comme cela se passe avec la paraffine. Le collodion donne la même consistance à toutes les parties du nerf; la cicatrice, molle et tendre dans les premiers temps, ne se détache pas, ne

(1) De l'emploi du collodion humide pour la pratique des coupes microscopiques (Soc. de biol., 1er février 1879). — De quelques perfectionnements à l'emploi du collodion en technique histologique (Soc. de biol., 1880).

se décolle pas du bout central au moment où s'effectue la coupe, comme cela nous est arrivé avec d'autres procédés.

Le collodion ne rend d'ailleurs pas nécessaire l'inclusion dans le baume de Canada. En recevant les coupes dans un cristallisoir contenant de l'éther, puis en les transportant dans l'alcool absolu et successivement dans l'alcool à 40°, à 36° et au 1/3, on arrive à monter parfaitement ces coupes dans la glycérine simple ou dans la glycérine formique.

Quant à la technique des colorations après dissociation, nous ne saurions mieux faire que de reproduire la note suivante, que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. le professeur Renaut.

Après les vapeurs osmiques, les dissociations ou les coupes (qui sont faciles à cause du durcissement déterminé par les vapeurs agissant dans une chambre simplement humide) se colorent très bien avec le picro-carminate d'ammoniaque, ou du moins au bout de quelques heures dans la chambre humide. Mais il convient de laver largement et longtemps ces coupes ou dissociations à l'eau distillée, sinon elles restent saturées de vapeurs osmiques et noircissent rapidement de façon à altérer la beauté des objets à examiner.

Après les solutions osmiques (1/200, vingt-quatre heures, durcissement ultérieur dans l'alcool ou mieux, séjour d'un ou deux mois dans le bichromate d'ammoniaque, lavage à l'alcool ordinaire jusqu'à décoloration, puis séjour pendant quarante-huit heures dans l'alcool à 90° centésimaux), il convient d'employer la solution forte d'éosine (encre rouge clair). Quand la coloration, qu'on surveille sous un faible grossissement, a pris les noyaux du milieu des segments, les cylindres d'axe et les fibres de Remak, on enlève le liquide à l'aide du buvard circulaire et on lui substitue une goutte d'eau distillée, qui fuit à son tour par la marge cerclée par le buvard, puis on ajoute une goutte de glycérine salée rendue rose (couleur de rose du Bengale avec apparition du dichroïsme vert à la lumière réfléchie); on monte ensuite à la manière ordinaire et la préparation est persistante.

Les noyaux du milieu des segments sont rouges, ainsi que les cylindre-axes. Les fibres de Remak sont rouges comme les cylindre-axes : leurs noyaux étant plus foncés, la gaine lamelleuse forme un cercle autour des fascicules nerveux coupés en travers. Les faisceaux conjonctifs sont incolores et les cellules fixes du tissu connectif forment des plaques roses à noyau rouge. Les fibres élastiques se colorent en rouge de pourpre.

Si l'on veut avoir une élection sur tous les noyaux, il convient, une fois les élections de l'éosine obtenues, et réglées par le premier lavage à la goutte d'eau, d'ajouter une goutte d'éosine hématoxylique.

Au bout de dix à douze minutes, on place la lamelle, on enlève l'excédent du liquide et on borde la préparation à la paraffine. Si on avait employé une éosine hématoxylique trop chargée d'hématoxyline, on la ramènerait aisément, en ajoutant une goutte d'acide formique, au degré voulu. On aurait soin de disposer autour de la préparation le filtre circulaire afin que l'acide ne fît que passer, puis on ajouterait une goutte d'éosine hématoxylique affaiblie par le mélange de moitié ou 2/3 de glycérine saturée d'alun. Après qu'on a enlevé l'excès du liquide additionnel, le champ de la préparation doit paraître à peine violâtre, ou bleu de lin très pâle quand on la pose sur un papier blanc; sans cela la préparation noircirait : l'acide osmique agissant énergiquement sur l'hématoxyline pour l'amener au noir violacé comme toutes les matières organiques. Au contraire, l'osmium reste sans action sur l'éosine, il la fixe à l'état de primerose (éosine insoluble dans l'eau) à la façon de tous les acides faibles, tels que l'acide formique. Pour monter les préparations à l'éosine ou à l'éosine hématoxylique dans le baume sans perdre l'élection par l'éosine, il faut déshydrater dans l'alcool éosiné. Pour cela il suffit d'agiter le bouchon de verre de la fiole renfermant l'éosine en solution, bouchon sur lequel il y a toujours une couche d'éosine desséchée dans l'alcool jusqu'à ce qu'il soit rose foncé. On traite ensuite par l'essence de girofle et on ajoute le baume dissous dans le chloroforme : l'élection de l'éosine est ainsi conservée. (Après l'osmium, les

détails se voient aussi bien dans le baume que dans la glycérine).

Si, après l'osmium, on veut ne colorer que les noyaux, on emploiera la purpurine dissoute dans la glycérine. Elle se prépare comme la solution de Ranvier, sauf qu'au lieu d'eau alunée on emploie de la glycérine saturée d'alun (de potasse) et qu'on fait bouillir longtemps le mélange. On filtre à chaud, puis deux ou trois jours après à froid.

On a ainsi une glycérine colorante dans laquelle on peut dissocier des objets délicats sans être forcé à des lavages qui altèrent la disposition souvent laborieusement obtenue par une dissociation ménagée. Sous un faible grossissement on surveille la coloration. Quand les noyaux prennent nettement le rose, on pose la lamelle et on enlève l'excédent du liquide colorant, puis on borde à la paraffine.

Ce procédé est aussi excellent pour les coupes d'ensemble, qu'on peut monter dans le baume par les procédés ordinaires. Il n'y a alors que les noyaux et certains grains de colorés.

Nous avons également employé le carmin de Grenacher et la solution de safranine recommandée par Pfitzner :

Safranine.	1	partie.
Alcool absolu . . .	100	—
Eau distillée. . . .	200	—

Au bout de douze à vingt-quatre heures les pièces sont retirées de la matière colorante et traitées par l'alcool absolu aiguisé de un demi pour cent d'acide chlorhydrique, puis lavées dans l'alcool absolu pur et montées dans le baume.

Nous nous sommes servi enfin d'une solution d'hématoxyline dans l'essence de girofle. Ce réactif, qui n'a pas encore été employé en histologie, teint en marron ou en violet, les fibrilles cylindre-axiles ainsi que les noyaux fixés par l'osmium. En employant l'essence de girofle hématoxylée après action de l'acide acétique ou formique, on obtient des images très nettes.

Dans les expériences qui suivent nous avons pratiqué la suture à distance; mais nous avons opéré à la même époque d'autres animaux destinés à servir de témoins. Chez ces derniers il a été fait tantôt une greffe tantôt une résection simple dans laquelle on abandonnait les deux bouts dans la plaie.

Expérience 1. — Chien de berger adulte, de taille moyenne.

Le 11 décembre 1885 on résèque 35 millim. du nerf sciatique gauche, à la partie moyenne de la cuisse. On place 4 fils de catgut n° 3 qui fixent les deux bouts à une distance de 3 centim. La suture de la plaie est faite au moyen de 5 fils d'argent : on place à la partie déclive de la plaie un drain; la plaie est badigeonnée au collodion iodoformé.

Réunion de la plaie par première intention; on retire le drain au bout de 6 jours.

Le 19 janvier, le chien est détaché afin d'examiner l'état fonctionnel du membre opéré. L'animal se sert de sa patte pour marcher, pour faire des efforts, il s'en sert dans l'action de tirer sur sa chaîne; il s'en sert également comme d'un support, pour lancer un petit jet d'urine la jambe saine étant levée. Il monte l'escalier qui conduit au laboratoire en appuyant sa patte sur chaque degré. Cependant dans les efforts un peu prolongés comme ceux de la défécation, le chien, après avoir cherché à se servir de sa patte malade, la replie et se tient accroupi à l'aide de la patte saine.

La patte énervée ne présente aucun trouble trophique.

Le chien est sacrifié le jour même, c'est-à-dire trente-neuf jours après la résection.

La continuité du nerf est rétablie. Le segment cicatriciel est fusiforme; il mesure 36 millim. de long. Sa largeur atteint vers la partie moyenne du faisceau 1 centim.; les deux extrémités se continuent avec les deux bouts du nerf sectionné en diminuant progressivement d'épaisseur. Le bout central est large de 4 millim.; le bout périphérique, qui donne bientôt naissance aux deux grosses branches de bifurcation du sciatique, mesure également 4 millim. de largeur.

On froisse en travers le nerf au-dessus de la cicatrice et on n'obtient pas de mouvements appréciables. On place alors une ligature à quelques centimètres de la cicatrice; au moment où le fil est serré la jambe et le pied exécutent un faible mouvement de flexion.

Le nerf est divisé au-dessus du fil et on fait passer par la surface de section maintenue isolée un courant d'induction. L'intensité de ce

courant n'a pas été notée. A chaque contact des électrodes correspond un mouvement de flexion de la jambe et du pied. On n'a pas fait l'examen comparé de l'excitabilité de ce nerf et du sciatique du côté sain.

Le nerf est excisé et plongé dans le liquide de Vanlair. Quelques jours après il est fendu en long; on voit à l'œil nu et à la loupe la façon dont se comportent les faisceaux nerveux anciens par rapport à la cicatrice.

Du côté du bout supérieur les tubes anciens teints en noir par l'osmium entourent comme d'un cornet périphérique le tissu de cicatrice qui occupe le centre du cordon et est teint en rouge vineux par le réactif. Ce tissu nouveau arrive à occuper bientôt toute l'épaisseur du nerf : il est strié en long et prend un aspect irisé lorsqu'on expose la pièce au soleil. Plus bas le tissu rouge est interrompu par des faisceaux noirs appartenant à l'ancien bout inférieur, mais dont la coloration est moins foncée que celle des fibres du bout supérieur.

A l'examen histologique on voit sur les préparations dissociées et montées dans la glycérine que le tissu de cicatrice est essentiellement constitué par des paquets serrés de fibres nouvelles dont quelques-unes sont onduleuses, tandis que d'autres sont contournées en tire-bouchon.

Ces faisceaux de fibres sont entourés d'une gaine hyaline et contiennent des noyaux allongés dirigés selon l'axe du faisceau. Par places se trouvent des fibrilles paraissant nues.

Dans d'autres points de la préparation, une de ces grosses fibres, munie d'une enveloppe transparente et striée en long comme du papier à musique à raies extrêmement rapprochées, se résout tout à coup en un pinceau de fibrilles qui s'écartent les unes des autres en conservant leur direction rectiligne ou en s'incurvant de diverses façons.

Sur des préparations colorées à l'essence de girofle hématoxylée se voient les détails suivants :

A côté des faisceaux compacts striés en long et munis de noyaux allongés situés dans l'axe du faisceau qu'entoure une couche de protoplasma, se trouvent des fibrilles minces, serpentines, qui logent de distance en distance dans la concavité d'une de leurs courbures un noyau allongé plongé dans une petite masse de protoplasma. Il n'est pas rare de voir une de ces fibrilles se diviser en se bifurquant au niveau d'un de ces noyaux.

La préparation contient en outre des fibres plus avancées dans leur développement. Une fibre, constituée par un filament axile et une

couche enveloppante à contours nettement dessinés, présente de distance en distance une légère incisure latérale, qui descend plus ou moins profondément. Dans chacun de ces segments se trouve logé un noyau ovoïde, coloré, plongé dans la masse enveloppante, à égale distance du filament axile et du bord libre de la fibre qui ne présente qu'un simple contour.

Lorsqu'on examine le tissu qui sépare les gros faisceaux nerveux et qui est fort peu abondant, on constate sur les préparations incluses dans le baume après action de l'hématoxyline la présence de rares boules noires logées au milieu d'un feutrage longitudinal beaucoup moins marqué, qui contient de nombreux petits noyaux arrondis ou légèrement ovoïdes disséminés sans ordre. Quelques petits faisceaux de fibrilles descendent en serpentant et émettent dans certains points de petites branches latérales qui se détachent à angle plus ou moins aigu.

L'examen du bout inférieur permet de s'assurer que les gaines de Schwann dissociées sont accompagnées par des fibrilles de nouvelle formation qui les entourent, isolées ou réunies en petit nombre. Sur aucune préparation on ne retrouve des faisceaux de fibrilles entourés d'une couche hyaline. En pénétrant dans le bout inférieur les fibrilles ont subi un écartement, une dissociation physiologique ; la fibre striée mère s'est divisée par fendillement.

Lorsque la préparation contient une portion de la cicatrice et une partie du bout inférieur, on voit une de ces fibres-mères contenant en apparence 6 cylindres-axes se dissocier et donner naissance à 16 fibrilles indépendantes. Lorsque les manœuvres de préparation ont rompu les fibrilles tout près de la gaine du protoplasma qui les entoure, celles-ci prennent l'aspect de petits bâtonnets courts et raides qui donnent l'impression de cils vibratiles redressés.

Dans certains points les fibrilles descendent parallèles aux anciennes gaines de Schwann ; ailleurs elles constituent à elles seules une portion du segment périphérique. Nous n'avons jamais vu bien nettement les fibres nouvelles pénétrer dans les anciennes gaines de Schwann.

Sur une dissociation du bout inférieur faite à 4 cent. 1/2 du point de réunion de ce même bout et du segment cicatriciel, on constate qu'il est toute une région exclusivement formée par des fibrilles de nouvelle formation.

Sur une dissociation d'une coupe très mince faite au rasoir, il existe une petite lamelle non dissociée assez transparente pour per-

mettre d'observer les détails suivants : quelques anciennes gaines de Schwann, à contenu granuleux et fragmenté, logent dans leurs interstices de grosses boules noires ovoïdes ; elles forment des coudes au niveau de ces éléments. Sur l'autre bord de la lamelle courent des fibrilles nouvelles qui accompagnent et tendent à entourer les anciennes gaines.

Sur une autre préparation traitée par la glycérine formique, on trouve le long des vieilles gaines des corpuscules arrondis ou allongés, du volume de gros globules blancs, remplis de granulations grasses qui les distendent et leur donnent un aspect chagriné ; le noyau n'est pas masqué ; il est central et clair. Les anciennes gaines de Schwann très pâles contiennent, par places, des éléments semblables en voie de division, et d'autres fois des chapelets de petits corps colorés par l'osmium. Lorsqu'une gaine a subi une déviation angulaire, elle découvre tout à coup une bandelette constituée par des fibrilles un peu écartées. Les fibrilles paraissent nues et possèdent des noyaux étroitement appliqués sur leur propre substance.

Sur des coupes longitudinales comprenant à la fois une portion des bouts central et périphérique et toute la cicatrice, il est facile de se rendre compte de l'agencement des éléments.

La gaine conjonctive du segment cicatriciel est très riche en capillaires. Lorsque la coupe a divisé un capillaire en travers, on voit étroitement appliquée à sa paroi, entre celle-ci et le caillot central coloré en rouge-brique, toute une bordure de grosses cellules incolores dont quelques-unes présentent un noyau très net et qui sont un peu déformées par pression réciproque. Dans le tissu conjonctif lâche qui entoure immédiatement la paroi du vaisseau se trouvent logés des éléments semblables.

Rapprochons de cette description le détail suivant : dans le bout périphérique il n'est pas rare de constater des traînées longitudinales de boules noires ; à côté de celles-ci il s'en trouve d'autres que l'acide osmique a colorées en gris verdâtre ou même en gris clair. Lorsque le vaisseau quitte sa direction première pour devenir oblique, il peut arriver que ces boules changent également de direction pour suivre celle du vaisseau.

Dans un cas de ce genre, le vaisseau oblique était entouré de plusieurs séries de grosses boules qui le bordaient de chaque côté ; celles qui lui étaient immédiatement contiguës étaient colorées en gris tandis que les boules des séries qui confinaient aux tubes nerveux présentaient une coloration noire nettement accusée.

Sur les coupes incluses dans la glycérine formique, il est facile de constater que les faisceaux longitudinaux vivement colorés par le liquide de Vanlair ont une direction parallèle à l'axe longitudinal de la coupe et qu'ils sont séparés par une fort petite quantité de tissu conjonctif.

Après un très long trajet, un faisceau disparaît parfois pour faire place à un autre également parallèle à l'axe. Cette particularité tient à ce que la coupe n'était pas parfaitement parallèle à l'axe, ce dont on ne peut jamais répondre, ou bien elle provient de ce que les faisceaux subissent un léger entrecroisement. Mais il n'existe pas de disposition plexiforme, on ne voit pas un faisceau de fibrilles quitter subitement un plan pour y revenir après ou s'entrecroiser plusieurs fois dans le même plan.

Toute la coupe est régulièrement striée en long ; parfois un fascicule quitte un faisceau pour venir s'accoler à un faisceau voisin ou pour passer, probablement, devant ou derrière lui. Le tissu intermédiaire est infiltré d'éléments cellulaires libres, incolores.

Du côté du bout supérieur, la gaine de myéline colorée en noir prend bientôt en s'amincissant une teinte gris foncé, puis gris clair, puis elle laisse voir un funicule central strié en long et coloré par l'éosine qui en s'élargissant finit par occuper presque toute la largeur de la fibre. Cette transformation graduelle a lieu à différentes hauteurs.

D'autres fois le manchon de myéline coloré en noir s'arrête brusquement en se renflant un peu et en s'arrondissant pour laisser à nu le faisceau coloré de fibrilles nerveuses.

Quelle est la portée de cette expérience ?

Il est extrêmement difficile de se prononcer sur le retour de l'intégrité fonctionnelle d'un nerf, même lorsqu'il s'agit d'un nerf qui a sous sa dépendance un territoire sensitif et moteur aussi étendu que celui du sciatique.

Le phénomène de la sensibilité suppléée d'une part, celui de la motilité suppléée d'autre part, obscurcissent singulièrement l'interprétation des faits observés. Nous accordons tout aussi peu de valeur au retour apparent, volontaire, du mouvement qu'à celui de la sensibilité. Tous les jours on découvre un fait nouveau, une cause d'erreur. M. le professeur Verneuil a attiré l'attention sur une anastomose presque constante qui existe à

l'avant-bras, entre le cubital et le médian. Vanlair vient de s'assurer que dans un cas où il avait sectionné le sciatique, la section avait épargné un filet nerveux qui longeait le tronc principal et était situé en dehors de sa gaine.

Les troubles trophiques sont en outre, ainsi que l'a montré M. Brown-Séquard, sous la dépendance directe des irritations extérieures. Un chien qui a la facilité de soustraire son membre à cette action sera moins exposé au mal perforant qu'un lapin par exemple, qui ne peut marcher sans ses membres postérieurs.

Les deux seuls faits démonstratifs de cette expérience reposent sur les résultats de l'irritation mécanique du nerf et de l'examen microscopique.

Une irritation mécanique faible, telle que le froissement du nerf en travers recommandé par M. le professeur Vulpian, n'a point été suivie d'effets. L'irritation forte produite par la striction du fil a été suivie d'un mouvement isolé, dans lequel il y eut un retard, un temps perdu très marqué; dans l'excitation électrique on constata de même que les muscles se contractaient comme à regret. Bien que les effets de l'excitation électrique soient dans des expériences de ce genre très discutables, nous pensons que la lenteur d'apparition et la faiblesse de la contraction sont plutôt favorables à l'idée de l'entrée en activité de groupes musculaires peu dégénérés ou à moitié régénérés.

Les détails révélés par le microscope méritent toute notre attention. La presque totalité de cet énorme segment cicatriciel est formée d'éléments nerveux de nouvelle formation.

Il y a là entre la masse des filaments cylindre-axiles contenus dans cette cicatrice et celle qui constitue le grêle cordon qui se rend du renflement central au renflement périphérique des nerfs régénérés sans suture une différence qui frappe. Nous avons vu que ces fibres ne se perdent pas en route et qu'elles pénètrent, nombreuses, dans le bout périphérique.

Les appréciations qu'on vient de lire s'appliquent aux expériences suivantes. Nous n'attachons une valeur réelle qu'aux résultats de l'excitation mécanique et à ceux que donne l'examen histologique.

Exp. 2. — Chien adulte de taille moyenne.

Le 22 décembre 1885, on excise 2 1/2 cent. du sciatique droit. On rapproche les deux bouts rétractés au moyen de quatre anses de catgut n° 3, de façon à les fixer à 2 cent. environ l'un de l'autre. On pratique la suture des parties molles avec des fils d'argent, un drain est placé à la partie déclive de la plaie et fixé à la peau au moyen d'un point, la plaie est badigeonnée au collodion iodoformé.

Le 29 novembre, le chien n'appuie presque pas sa patte. A peine l'a-t-il posée sur le sol, qu'il la retire presque aussitôt. La plaie est réunie, le drain est enlevé.

Le 19 janvier, l'animal se sert de sa patte opérée pour marcher, pour sauter, pour se dresser sur ses pattes de derrière. Il s'en sert pour monter l'escalier en appuyant sur chaque degré; mais après l'avoir monté et descendu deux fois, il ne l'appuie plus que d'une façon intermittente. Lorsque le chien est fatigué, il lui arrive parfois de marcher sur le dos de l'avant-pied.

Au niveau du talon il présente une excoriation épidermique; on aperçoit le derme, qui n'est toutefois ni ulcéré, ni saignant. Le dos de l'avant-pied n'est pas excorié.

Le 26 janvier le chien se sert de sa patte d'une façon à peu près normale. Il tire fortement sur sa chaîne en montant l'escalier, et se sert dans cette action, de sa patte, qu'il appuie sur chaque gradin.

Le jour même, c'est-à-dire 35 jours après l'opération, le chien est sacrifié. Mais ici, comme pour le chien de l'expérience I, avant de le tuer, on examine l'état fonctionnel du nerf. Le nerf est mis à nu et on gratte le nerf au moyen de l'extrémité d'une pince. L'irritation porte au-dessus de la cicatrice; elle est suivie de mouvements nettement accusés des muscles du mollet; le pied éprouve en même temps un mouvement de flexion.

On excise le sciatique et ses branches dans une longueur de 15 cent., et on a bien soin d'enlever en même temps le tissu cellulaire qui entoure le segment cicatriciel.

La cicatrice nerveuse est longue de 3 centimètres. Elle est plus épaisse que l'ancien nerf; elle mesure 7 millim. de large; le nerf au-dessus et au-dessous n'en mesure que 4.

Sur la coupe du nerf durci dans le liquide de Vanlair, on voit les faisceaux noirs du bout supérieur et les faisceaux rouges de la cicatrice se pénétrer réciproquement. La cicatrice, rouge, est striée en long. Elle se prolonge au moyen d'un faisceau assez mince dans le nerf tibial postérieur; ce faisceau rouge est logé dans la même gaine

que les faisceaux du bout périphérique que l'osmium a colorés en noir.

L'examen des préparations qui contiennent une portion du bout supérieur et le tissu de la cicatrice donne les résultats suivants :

La myéline colorée en noir s'arrête brusquement par une partie renflée et arrondie ; elle donne passage à un faisceau de fibrilles, étroitement juxtaposées, et entouré d'une couche enveloppante translucide.

Cependant les fibrilles le long desquelles se trouvent des noyaux doivent nécessairement être séparées les unes des autres par une substance intermédiaire. S'il n'en était pas ainsi, au lieu d'apercevoir nettement la striation longitudinale des faisceaux cylindre-axiles, on ne verrait qu'un cordon unique, un cylindre-axe homogène.

Dans d'autres points, la myéline suit le faisceau qu'elle renferme en se dégradant. La fibre nerveuse devient plus mince, la myéline plus pâle, et ce tube rappelle exactement comme aspect celui des segments intercalaires décrits par MM. Renaut et Vignal.

Bientôt les limites entre les fibres parallèles disparaissent ; de gros faisceaux rouges, striés en long, descendent tout le long de la cicatrice. Les mêmes fibrilles, rectilignes par places, onduleuses ailleurs, pénètrent entre les éléments du bout périphérique.

L'examen du tissu conjonctif détaché de sur les parties latérales du segment cicatriciel montre, au milieu d'un tissu cellulo-adipeux, quelques rares fibres nerveuses de nouvelle formation, toujours isolées et plus ou moins avancées dans leur développement.

Leur direction générale est parallèle à l'axe du membre ; mais elles sont loin d'être parfaitement parallèles entre elles ; quelques-unes se croisent à angle aigu, d'autres se branchent en T, d'autros enfin ont un trajet récurrent.

On voit parfois de petits groupes de 3 à 4 tubes nerveux séparés les uns des autres par un espace qui mesure 5 à 10 fois leur largeur. En faisant progresser la préparation, on tombe sur un espace clair qui contient quelques fibres obliques ou transversales généralement plus jeunes que les premières ; puis on est amené sur de petits amas de boules noires rondes ou déformées. On voit ensuite de nouveau quelques tubes nerveux et ainsi de suite.

Ce tissu est donc très pauvre en éléments nerveux disséminés.

Exp. 3. — Chien de taille moyenne.

Le 22 décembre 1885, on exciso 3 cent. du sciatique droit et on

remplace ce tronçon par 3 cent. du sciatique d'une dinde. La greffe est fixée au moyen de quelques points de catgut. On place un drain à la partie déclive de la plaie et on suture les parties molles avec du fil d'argent. La plaie est collodionnée.

Le 28 décembre on enlève les fils, la plaie est réunie et le drain fonctionne bien. Cependant à l'angle supérieur de la plaie il existe un petit point suppuré.

Le 19 janvier l'animal se sert du membre opéré pour marcher; mais il l'appuie à peine; il en résulte une espèce de claudication. Ces phénomènes sont plus marqués lorsque le chien monte un escalier; après l'avoir appuyée sur un ou deux degrés, le chien retire sa patte et la tient repliée.

Il existe une légère excoriation épidermique à la face inférieure et interne du talon.

26 janvier. On constate que l'animal marche parfois en appuyant sa patte sur le dos de l'avant-pied, mais il n'existe même pas d'excoriation à ce niveau. Il essaie de se gratter le cou avec la patte malade et ne peut y arriver; après plusieurs mouvements peu étendus et désordonnés le chien y renonce.

On met le nerf à nu. Le grattage du nerf au-dessus de la greffe n'amène aucun résultat. On écrase le bout central entre les mors d'une pince; cette excitation est suivie d'un faible mouvement de flexion de la jambe et du pied. Un courant d'induction appliqué au-dessous de la surface d'écrasement ne donne pas une contraction plus marquée.

Le segment cicatriciel mesure 4 centim.; à la partie moyenne, il est un peu rétréci, de manière à indiquer un renflement supérieur en connexion avec le bout central, un renflement inférieur en connexion avec le bout périphérique.

Au microscope on découvre, au milieu de fibrilles de nouvelle formation vivement colorées par l'osmium et l'hématoxyline, des tubes incolores, plissés en travers, contenant çà et là quelques très petites granulations isolées, colorées ou non. A côté se trouvent de larges gaines à contenu granuleux, grumeleux, au milieu duquel on distingue de petits corpuscules violets ou gris logés dans une masse transparente. D'autres gaines à moitié vides contiennent des noyaux pariétaux qui ont fixé l'hématoxyline. Enfin, dans d'autres points, se voient de petits fragments transparents, plissés en long et paraissant contenir des points noirs, violets ou incolores.

Exp. 4. — Chien de berger adulte de taille moyenne.

Le 22 décembre 1885. On excise 1 centim. du nerf sciatique droit et on referme la plaie.

Le 28, le chien n'appuie pas sa patte sur le sol; la plaie est réunie; on enlève le drain.

Le 19 janvier. On constate qu'en marchant le chien appuie souvent sa patte sur le dos de l'avant-pied; il ne présente pas d'ulcération talonnière, mais le derme de la face dorsale des quatre orteils est à vif et saigne.

Le 26, le chien marche, mais il hésite à se servir de sa patte opérée. Il la tient relevée en montant un escalier. Il lui arrive encore souvent de marcher sur la surface ulcérée de ses orteils.

L'animal est sacrifié le même jour.

Le froissement en travers du bout supérieur n'est suivi d'aucun mouvement. Nous avons même noté que l'excitation électrique du nerf poplité interne n'était suivie d'aucun mouvement; mais nous croyons qu'il doit s'être glissé quelque erreur dans l'appréciation de ce fait.

Le bout central se termine par un renflement large de 4 millim.; à ce renflement fait suite une portion intermédiaire aplatie, membraneuse qui aboutit au renflement du bout inférieur mesurant 3 millim. de largeur. Les deux renflements sont séparés par un intervalle de 2 centim.

La membrane intermédiaire colorée à l'éosine et montée dans le baume contenait des faisceaux de fibrilles séparés par cinq à huit fois leur épaisseur de tissu intermédiaire. Ces faisceaux descendaient les uns ondulés, d'autres affectant une disposition hélicine, en conservant toujours une direction générale parallèle à l'axe du membre; mais ils n'étaient pas parallèles entre eux et s'entrecroisaient à angles aigus parfois très ouverts.

Sur une autre préparation on trouve des fibres obliques entremêlées dans un même plan et d'un plan à l'autre ainsi que d'autres fibres récurrentes, branchées, représentant des étoiles à trois rayons.

Le bout inférieur contient des fibrilles de nouvelle formation, mais ces fibrilles sont rares; elles sont beaucoup moins nombreuses que chez le chien qui, opéré et sacrifié à la même époque, avait subi la suture à distance.

Exp. 5. — Chien vieux, mais vigoureux.

Le 3 août 1885, on procède à l'ablation de 15 millim. du sciatique

droit. On réunit au moyen de trois anses de catgut les deux bouts, et on les fixe à 15 millim. La plaie est suturée et collodionnée.

Le chien est examiné au retour des vacances, dans les premiers jours d'octobre. On note que l'animal se sert de sa patte comme de celle du côté sain ; mais il existe au niveau du talon une plaie bourgeonnante, grande comme une pièce de 20 centimes, toute prête à se cicatriser, et qui représente évidemment un mal perforant en voie de guérison.

Le chien est sacrifié le 21 octobre. La continuité du nerf est rétablie, grâce à un segment cicatriciel qui mesure 2 centim. de long et 7 millim. de large au niveau de sa partie moyenne, un peu renflée. Le nerf sciatique mesure 4 millim. au-dessus et au-dessous,

A l'examen histologique, on constate que la cicatrice est constituée par les éléments suivants :

Entre les faisceaux nerveux se trouve une faible quantité de tissu conjonctif formé de cellules fusiformes dont le noyau a été coloré par la safranine et de très fines fibres connectives qui paraissent incolores. A côté se voient de petites cellules connectives étoilées.

Les filaments nerveux sont à différents états de développement ; quelques-uns sont à l'état de fibres nues, ils se divisent par ramescence latérale. Dans d'autres points ils sont réunis en faisceau et présentent sur leur trajet des noyaux beaucoup plus petits et moins allongés que ceux du stroma connectif voisin. On trouve aussi dans la cicatrice nerveuse des fibres à myéline dans lesquelles le cylindre-axe à environ la même largeur que celle de la bandelette de myéline qui le borde de chaque côté.

Le bout inférieur contient, outre ses gaines altérées et de nombreuses boules noires, de petits faisceaux de filaments nerveux de nouvelle formation.

Exp. 6. — Jeune chien de chasse de 3 à 4 mois.

Le 30 juillet 1885 on résèque 1 centimètre 1/2 du grand sciatique droit et on fixe les deux bouts à cette distance au moyen de quatre fils de catgut nº 1.

Le 10 septembre le chien meurt brusquement.

Le nerf est régénéré. Le segment cicatriciel en continuité avec les deux bouts mesure 21 millim. de long, 6 millim. de large à sa partie moyenne un peu renflée, 2 millim. d'épaisseur d'avant en arrière. Le nerf est épais de 2 millim. et large de 4, au-dessus de la section.

La cicatrice est presque exclusivement formée de faisceaux longi-

tudinaux qui ont réduit l'acide osmique. Chacun de ces faisceaux est décomposable par la dissociation en fibrilles qui vont aboutir, en haut, aux tubes anciens.

Le tissu intermédiaire est composé de corps fusiformes et de cellules rondes et claires; au milieu de ces éléments se trouvent des cellules claires plus volumineuses en forme de haricot et possédant un noyau étranglé.

Exp. 7.

On excise sur un lapin, le 25 juillet 1885, 1 centimètre du grand sciatique gauche. La section porte très bas et divise le nerf au point où il se bifurque. On attache, au moyen de quatre fils de catgut n° 0, les branches poplitées interne et externe au bout central.

L'animal est sacrifié le 15 octobre. Au point de réunion du bout central et de ses branches de bifurcation existe un petit segment de régénération long de 15 millim., large de 7 et épais de 3. Le bout supérieur mesure 3 millim. de largeur et 2 d'épaisseur.

Les préparations par dissociation des bouts inférieurs y décèlent des tubes nerveux à myéline de nouvelle formation, colorés en gris par l'osmium, munis de noyaux. On voit par places plusieurs tubes à myéline dans une gaine commune.

Exp. 8.

On excise sur un lapin, le 25 juillet 1885, 1 centimètre du grand sciatique gauche. La section divise le nerf au point où il se bifurque. Les bouts sont abandonnés dans la plaie qu'on suture.

L'animal est examiné le 25 octobre. L'excitation mécanique du bout supérieur donne des résultats incertains. Le bout supérieur se termine par un renflement large de 4 millim. et épais de 3. De ce renflement descend un mince cordon qui se rend au renflement inférieur; celui-ci est exclusivement constitué par le poplité interne. A 7 millim. du précédent se trouve l'extrémité supérieure du poplité externe qui est également un peu renflée; cette branche paraît plus grise, plus translucide que le poplité interne.

Les préparations par dissociation décèlent des tubes nerveux à myéline de nouvelle formation dans les deux poplités. Il n'existe pas de différence dans le degré de développement que présentent les fibres nouvelles des deux poplités. On a négligé de faire des coupes qui auraient pu donner quelques renseignements sur la richesse relative en formations nouvelles. On n'a pas examiné non plus le pont membra-

neux qui réunissait le poplité externe à la cicatrice et au bout central.

Exp. 9.

Le 25 juillet 1885, on resèque sur un lapin 2 cent. 1/2 du sciatique droit. Les bouts sont fixés à cette distance par deux fils de catgut nº 0.

Le 13 novembre, le lapin est examiné. Il est bien nourri, gras et possède des muscles développés. L'animal se sert de sa patte pour marcher; à chaque pas il fléchit l'avant-pied. Cependant, au niveau du talon, il existe une petite plaie presque cicatrisée, et qui représente un mal perforant en voie de guérison.

Le nerf est mis à nu sur l'animal vivant et froissé en travers; cette excitation plusieurs fois répétée est suivie de mouvements rapides et amples.

L'animal est sacrifié et le nerf enlevé ; il est constitué par un bout supérieur qui se renfle progressivement dans l'étendue de 1 cent. 1/2. Ce renflement mesure 4 millim. d'épaisseur.

Au bout central succède un cordon nerveux arrondi et nettement délimité, long de 9 millim., large et épais de 2 millim. (Le nerf au-dessus du renflement supérieur mesure 3 millim. de largeur et 2 millim. d'épaisseur.)

A cette portion intermédiaire qui correspond au segment régénéré fait suite un nouveau renflement appartenant au bout inférieur. Ce renflement est long de 11 millim., large de 3 millim. 1/2, épais de 1 millim.; de ce renflement naît une branche collatérale externe mesurant 1 millim. de largeur.

Au microscope, le segment cicatriciel est formé d'un stroma contenant des cellules fusiformes diversement orientées et situées au milieu d'un feutrage de fibrilles connectives fines que l'osmium n'a pas coloré. La préparation par dissociation contient en outre des cellules d'aspect épithélioïde colorées en rose par la safranine.

Les fibres nerveuses de nouvelle formation ont une direction longitudinale; elles sont entourées d'une couche engainante claire, munie de noyaux très allongés et très plats. A côté de ces fibres s'en trouvent d'autres que l'osmium à inégalement coloriées ; elles sont moniliformes et possèdent des noyaux rejetés du côté du contour externe; chaque segment, chaque fuseau possède son noyau. Au niveau des renflements, la couche protectrice est colorée en gris très foncé ; elle est gris clair dans les points où la fibre se rétrécit.

Exp. 10.

Le 25 juillet 1885, on excise sur un lapin 2 cent. 1/2 du grand sciatique droit. Les bouts sont abandonnés dans la plaie.

Le 13 novembre, l'animal est examiné. Il est d'une maigreur extrême. Tout l'avant-pied a disparu; il n'en reste que la moitié postérieure des deux derniers métacarpiens, qui sont noirs, nécrosés. Au niveau du talon, il existe une vaste ulcération. L'articulation du pied et de la jambe est atteinte d'arthrite suppurée; il existe une fracture probablement spontanée au tiers supérieur de la jambe; le foyer contient des extrémités osseuses rouges et poreuses, entourées d'un périoste enflammé et pourvues d'une moelle osseuse bourgeonnante.

Les nerfs poplité externe et tibial postérieur sont gris et translucides; ils ne possèdent pas trace de fibres régénérées.

Exp. 11.

Le 22 décembre 1885, on resèque sur un lapin 2 cent. 1/2 du sciatique gauche. On fixe les deux bouts à une distance de 20 millim. au moyen de deux fils de catgut n° 1, placés à la partie moyenne.

Le 28. Le lapin talonne en marchant.

Le 26 janvier, la patte opérée présente un mal perforant talonnier; à chaque pas il fait entendre un bruit particulier de percussion du sol.

Le 27 février, le nerf est mis à nu; une excitation mécanique forte du nerf au-dessus de la section (pression entre les mors d'une pince) est suivie d'un mouvement de flexion.

Le segment cicatriciel mesure 36 millim.; sa partie moyenne (3 millim.) est un peu moins large que ses deux extrémités (4 mill.).

Les préparations par dissociation traitées par le carmin aluné et montées dans la glycérine montrent les détails suivants :

Les fascicules nerveux ont une direction générale longitudinale. Ils sont constitués par des tubes nerveux dont l'axe coloré est clair, tandis que la gaine qui l'entoure est teinte en noir par l'osmium; cette gaine de myéline est festonnée sur ses bords. A côté de ces tubes se trouvent de minces bandelettes striées en long et parsemées de noyaux violets longitudinaux. Ces noyaux sont souvent disposés par paires, dos à dos, aplatis au niveau de leur ligne de contact.

A l'aide de forts grossissements, on peut s'assurer que ces noyaux ne sont pas immédiatement appliqués sur les fibrilles cylindre-axes; ils sont séparés de ces dernières par une mince couche de proto-

plasma. Les noyaux sont pourvus d'un ou de plusieurs nucléoles brillants.

Exp. 12.

Le 22 décembre 1885, on excise sur un lapin 3 cent. du grand sciatique droit, et on greffe entre les deux bouts un tronçon de 3 cent. du sciatique d'une poule d'Inde.

Immédiatement après l'opération, l'animal mis en liberté marche parfaitement en se servant de son membre opéré ; à chaque pas, il fléchit l'avant-pied.

Le 28 décembre, le lapin talonne un peu en marchant, mais il ne présente pas d'ulcération par trouble trophique. La plaie est réunie par première intention ; on enlève les fils d'argent qui affrontaient les parties molles.

Le 26 janvier, on note l'existence d'un mal perforant. Le lapin se sert pendant la marche exclusivement du talon de la patte malade. Il fait entendre à chaque pas un bruit de percussion du sol, caractéristique.

Le 28 février, on injecte par l'aorte abdominale de la gélatine chargée de bleu Ranvier. Pendant l'injection, la patte opérée est prise de convulsions cloniques beaucoup moins amples, et qui durent beaucoup moins longtemps que dans la patte du côté sain.

Au bout de quelque temps, on met le nerf à nu. A la place de la greffe se trouve un cordon volumineux, arrondi, d'aspect jaunâtre. Les bouts central et périphérique viennent s'insérer aux deux extrémités de ce cordon, en s'élargissant un peu. Il n'existe pas de pus ni sur le trajet ni au voisinage du nerf.

Le nerf est détaché; en retournant la pièce, on découvre un tout petit fascicule nerveux qui descend le long du cordon intermédiaire, et tranche par sa coloration sur celle de ce dernier. Ce fascicule met en communication le bout central et le bout périphérique. La pièce, fendue en long, est placée dans cinq fois son volume de solution osmique.

On l'en retire au bout de quarante-huit heures. Le fascicule nerveux est coloré en noir ; le bout supérieur en noir ; certaines régions du bout inférieur également en noir. Le tronçon qui correspond à la greffe possède une teinte foncée toute différente.

Sur les préparations par dissociation, il est impossible de trouver des éléments nerveux jeunes au milieu des gaines altérées ; l'ancienne greffe ne contient ni fibres nerveuses ni capillaires de nouvelle formation. Elle est entourée par une gaine conjonctive, le long

de laquelle descendent quelques fibres nerveuses serpentines ou onduleuses. Nous n'avons pas essayé de soumettre à des coupes ce tronçon nerveux enkysté.

Exp. 13.

Le 11 décembre 1885, on résèque sur un lapin 3 cent. 1/2 du sciatique gauche, et on greffe dans cet intervalle un tronçon de 3 cent. 1/2 du nerf médian d'un chien.

Le 28 décembre, le lapin talonne en marchant, et il a une certaine tendance à s'appuyer sur le dos de l'avant-pied. Il existe au niveau du talon une ulcération large de 1 cent. 1/2.

Le 19 janvier, la patte présente un certain degré de rotation en dedans; souvent l'animal marche sur le dos de l'avant-pied, comme s'il existait un certain degré de paralysie des extenseurs.

Le mal perforant talonnier s'est entouré d'une zone d'induration rouge et de consistance lardacée.

On injecte par l'aorte abdominale de la gélatine colorée au bleu Ranvier. A mesure que le liquide chaud pénètre dans les vaisseaux des membres inférieurs, ceux-ci sont pris de mouvements violents qui se succèdent en séries, lorsque (au début) on met des intermittences dans la poussée du liquide.

Ces mouvements sont beaucoup moins marqués dans le membre opéré.

Le segment intermédiaire mesure 4 cent.; il est épais de 1 cent. Le bout supérieur et le bout inférieur viennent s'y insérer. On fend le nerf, et on découvre au milieu de la cicatrice une collection purulente allongée, qui est exactement entourée par le tissu qui [fait communiquer les bouts central et périphérique.

L'examen histologique n'a pas été fait.

Exp. 14.

Le 11 décembre 1885, on résèque sur un lapin 15 millim. du sciatique droit, et on greffe entre les deux bouts 1 cent. 1/2 du nerf grand sciatique pris sur un chien vivant. Quatre points de suture au catgut suffisent pour affronter les nerfs. Le tronçon greffé est un peu plus large que le nerf excisé.

Le 28 décembre, le lapin présente au milieu de la cuisse un orifice fistuleux qui suppure. On fend la cuisse parallèlement au trajet du sciatique, et l'on trouve au milieu d'un abcès le tronçon greffé sphacélé. Le bout central vient se perdre dans un renflement qui mesure

1 cent. d'épaisseur, et qui est constitué par un tissu lardacé jaunâtre. Le bout inférieur baigne dans le pus et présente un renflement semblable, mais moins volumineux.

Exp. 15.

Le 11 décembre 1885, on résèque sur un lapin 15 millim. de sciatique droit, et on greffe entre les deux bouts 1 cent. 1/2 de nerf poplité interne pris sur un chien vivant. Deux points de suture au catgut affrontent la greffe au bout central; deux autres points au bout périphérique.

Le 28 décembre, le lapin est examiné. La patte est en légère rotation en dehors; il talonne en marchant. Lorsqu'il court, il lui arrive de laisser la patte en extension et de la traîner ainsi sur sa face dorsale. Il existe un mal perforant talonnier.

A la partie supérieure de la plaie se trouve une fistule qui suppure, et dans laquelle est engagé un petit lambeau blanchâtre qui pourrait bien être constitué par un nerf sphacélé. On fend les parties molles parallèlement à la première incision, et on tombe sur un foyer purulent situé au niveau du point où a été faite la greffe.

Le tronçon greffé fixé encore par quelques adhérences au bout supérieur était entièrement engagé dans la fistule, et l'on voit que c'est bien son extrémité inférieure qui se présentait à l'orifice cutané.

Dans une autre série d'expériences, au lieu d'employer le catgut nous avons interposé aux deux bouts, après résection, des fragments de tendons (2 exp.), un tronçon de trachée (1 exp.), une languette de muscle strié (1 exp.), un tronçon de moelle épinière (1 exp.), des anses de fil de soie phéniquée. Dans tous ces cas les fibres de nouvelle formation ont docilement suivi la voie qu'on leur traçait (1).

---

(1) Cette influence des conditions mécaniques ne constitue pas un fait isolé qui ne trouve son application que dans l'accroissement des nerfs. De nombreuses observations dues à Schwendener et à Westermaier ont établi l'importance des phénomènes physiques, des actions mécaniques, dans le développement des plantes.

Il est probable qu'on se trouve là en présence d'une loi générale qui se rapporte aussi bien aux tissus animaux qu'aux tissus végétaux, pourvu toutefois qu'il s'agisse de phénomènes d'accroissement par bourgeonnement centrifuge. Peut-être cette loi a-t-elle une portée plus large encore et est-

Dans la greffe musculaire le tissu musculaire a subi des altérations dégénératives ; mais il s'est laissé pénétrer par les fibres nerveuses de telle façon que la cicatrice était constituée par un ensemble de colonnettes nerveuses isolées mais conservant dans leur parcours un trajet parallèle.

Le tronçon de moelle greffé, supporté par les tissus, avait aboli au bout de 5 mois l'irritabilité mécanique du sciatique. Il y avait des troubles trophiques avancés, une suppuration de l'articulation du pied avec luxation en dehors, etc.

Les fils de soie phéniquée, les bouts de tendon s'étaient laissés envelopper par les fibres bourgeonnantes. La trachée n'ayant pu revenir sur elle-même logeait dans sa lumière, à côté d'un faisceau nerveux de nouvelle formation, une masse caséeuse à contours nettement délimités.

SYPHILOSE DES REINS,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(*Suite*)

I

NÉPHROPATHIES SYPHILITIQUES PRÉCOCES. — Avant d'en donner une description générale, je vais exposer et analyser quelques faits qu'il m'a été permis d'observer.

Le premier remonte à l'année 1869. Il était de nature à frapper vivement mon attention, car cette néphropathie précoce, que je crus devoir rattacher à la syphilis, fut beaucoup plus grave que ne le sont d'ordinaire les accidents qui se développent pendant la première phase de la maladie constitutionnelle. La terminaison fatale, que faisait prévoir l'aggravation progressive des symptômes, survint peu de temps après l'apparition de l'albuminurie. Le malade avait du reste le pres-

elle applicable à tous les phénomènes de développement et de régénération. Les expériences de Fol et Warinsky, la marche de la régénération des tendons des fils de catgut viendraient à l'appui de cette conception.

sentiment de sa fin prochaine et il voulut mourir chez lui. Aussi, à mon grand regret, n'ai-je pas pu faire cette autopsie, qui n'aurait pas manqué de fournir un document précieux pour ce chapitre encore si peu connu des déterminations de la syphilis sur le rein.

2. *Albuminurie et anasarque survenues quatre mois après l'apparition du chancre infectant. — Syphilis de moyenne intensité. — Bronchite et épanchement pleural gauche. — Ascite. — Amélioration. — Rechute. — Œdème de la glotte. — Mort 3 mois après le début de la néphropathie syphilitique.*

M... (Jean), 29 ans, charretier, entré le 15 janvier 1869, dans mon service, à l'hôpital du Midi, salle 7, n° 13, était un homme très vigoureusement constitué, d'une bonne santé habituelle et qui n'avait jamais eu aucune affection sérieuse générale ou locale, héréditaire ou acquise. Vers le commencement de septembre 1869, à la suite de plusieurs coïts suspects, il lui survint un chancre dans la rainure balano-préputiale. Avant qu'il fut guéri, la peau se couvrit de taches rouges ; il se produisit des croûtes dans les cheveux, et la gorge devint douloureuse.

Lorsque ce malade entra dans mes salles, il avait des plaques muqueuses et quelques érosions linéaires disposées en cercle sur les bourses ; la peau était couverte d'une roséole érythémateuse au déclin. C'était alors le quatrième mois révolu de cette syphilis. Comme elle ressemblait beaucoup par ses manifestations banales aux syphilis les plus vulgaires, je n'y prêtai pas d'abord grande attention, et je prescrivis 6 à 9 centigrammes de protoiodure d'hydrargyre. — Mais cinq ou six jours après son entrée, le patient constata que sa verge et ses bourses étaient devenues du jour au lendemain le siège d'une énorme tuméfaction. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après, les paupières se gonflèrent et, en très peu de jours, sans fièvre, sans troubles constitutionnels, l'œdème, d'abord localisé sur quelques points, envahit tout le tissu cellulaire sous-cutané. En présence de cette anasarque, survenue d'une façon si inopinée, je m'évertuai à en rechercher les causes. Je passai successivement en revue toutes les circonstances étiologiques qui sont de nature à produire l'albuminurie et je ne parvins à en découvrir aucune. Le malade s'était toujours parfaitement bien porté jusqu'à l'apparition du chancre. Il vivait dans de bonnes conditions hygiéniques, travaillait sans se surmener, ne faisait point d'excès alcooliques, et menait à

tous égards une vie à peu près régulière. Il ne se rappelait point avoir eu à souffrir, dans les jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital, du froid ou de l'humidité.

Ainsi, absence, apparente du moins et probablement très réelle, des conditions pathogéniques ordinaires de l'albuminurie ; voilà quel fut le résultat de mes investigations. C'était là une raison et la principale, qui me fit supposer que l'affection rénale pourrait bien provenir d'une détermination directe de la syphilis sur les reins. La diathèse n'était-elle pas en pleine activité ? Et pourquoi aurait-elle épargné ces organes ? Ne frappe-t-elle pas à cette période d'autres viscères, le cerveau, le foie, par exemple ? J'étais alors, comme je le suis aujourd'hui, pénétré de cette idée que toutes les parties de l'organisme, les plus profondes comme les plus superficielles, sont tributaires de la syphilis dès que l'intoxication générale s'est accomplie.

Mais poursuivons le récit de cette syphilose rénale. — Dans les premiers jours de février (5e mois de la syphilis), je constatai l'état suivant : Phimosis et balano-posthite symptomatiques de plaques muqueuses sous-préputiales, roséole érythémateuse généralisée, un peu d'ascite et anasarque considérable. Les urines qui étaient coagulables depuis les premiers jours de l'infiltration œdémateuse, contenaient déjà une énorme quantité d'albumine.

Dans le milieu de février, la respiration devint peu à peu gênée et l'anasarque fit des progrès. Le 24, je trouvai des râles sibilants et ronflants dans les deux côtés de la poitrine et un épanchement qui occupait les quatre cinquièmes inférieurs de la plèvre gauche. Grande anxiété respiratoire, altération des traits, pouls 100, régulier ; rien au cœur, ni dans le péricarde. Le foie ne dépassait pas le rebord des fausses côtes.

Epanchement ascitique considérable, douleur dans le côté gauche de l'abdomen, diarrhée très abondante, quelques vomissements. Urines rares, rouges, un peu sanguinolentes et sédimenteuses, contenant une si forte proportion d'albumine qu'elles se solidifiaient presque complètement, quand on y versait de l'acide nitrique. La roséole avait pâli ; les taches des extrémités inférieures étaient devenues très squameuses.

J'administrai de l'iodure de potassium, mais d'une façon un peu timide, car je ne commençai que par la dose d'un gramme.

Le 4 mars (6e semaine de l'albuminurie), il y avait un peu de mieux ; l'œdème de l'abdomen, des bourses et des extrémités infé-

rieures avait diminué; celui des extrémités supérieures et de la figure avait disparu, ce qui mettait en évidence l'amaigrissement considérable survenu chez le malade depuis le début de son affection rénale. L'épanchement pleurétique n'occupait que les deux tiers du côté gauche. Cette amélioration progressive se prolongea pendant toute la durée du mois de mars. La syphilide érythémateuse disparut. Quelques papules crustacées se développèrent sur les extrémités inférieures dont la peau présentait des vergetures causées par la distension œdémateuse. — Il s'était produit une sorte de diurèse qui avait coïncidé avec l'amendement des phénomènes; aussi, quoique l'ingestion des boissons fût faible, les urines étaient abondantes. Les troubles digestifs avait aussi à peu près disparu. Cependant il était survenu une crise diarrhéique, et il y avait eu douze garde-robes pendant trois nuits consécutives.

Le 22 mars (2e mois de la syphilose rénale), la santé générale était bonne. Disparition complète de l'anasarque dans la moitié supérieure du corps; encore un peu d'œdème aux extrémités inférieures. Diminution de l'ascite et de l'épanchement pleurétique. La proportion de l'albumine dans les urines était beaucoup moindre; en février, elles en contenaient 23 pour mille et il n'y en avait plus maintenant que 4.

Malheureusement ce mieux ne fut pas de longue durée. Dans les deux ou trois derniers jours de mars, la proportion de l'albumine monta rapidement à neuf pour mille; le ventre augmenta de volume et l'œdème devint plus considérable aux extrémité inférieures. Un peu de diarrhée. Sonorité revenue dans tout le côté gauche de la poitrine. — Syphilide papulo-squameuse formant deux groupes circinés à la partie supérieure des cuisses et inférieure de l'abdomen.

Cet état de choses alla en empirant dans les premiers jours d'avril. Pâleur, amaigrissement, œdème énorme des parois splanchniques et des extrémités inférieures; enrouement très prononcé et gêne de la respiration. Le malade tomba dans le découragement et voulut sortir, le 12 avril, pour rentrer chez lui. C'est là qu'il succomba trois ou quatre jours après, étouffé probablement par un œdème de la glotte.

Voilà un type des affections albuminuriques qui se développent pendant la phase virulente de la syphilis. Mais toutes sont loin de présenter un processus aussi rapide et de se terminer par la mort. Je crois même que la plupart guérissent.

Ce fait ouvre un champ vaste à la critique, et nous devons examiner et interpréter, au point de vue le plus rationnel et le plus pratique en même temps, les nombreuses questions qu'il soulève.

La première assurément est celle de savoir si le mal de Bright auquel cet homme a succombé était ou n'était pas syphilitique ; s'il y avait une simple coïncidence entre la maladie générale et l'affection locale, ou si la seconde dérivait réellement de la première. Ce problème étiologique qui se présente à peu près toujours dans les mêmes conditions, est peut-être, de tous ceux qu'on rencontre à chaque pas dans les déterminations de la diathèse, un des plus difficiles à résoudre.

En somme, nous ne trouvons là que des preuves négatives. Je dis et je crois que la néphropathie de cet homme était syphilitique, parce que la recherche des causes communes de l'affection ne donnait aucun résultat. On verra à propos des autres faits, soit de ceux qui me sont personnels, soit de ceux qui ont été rapportés par d'autres observateurs, que nous ne possédons aucune donnée positive sur la question. Tout l'argument étiologique se réduit à ces deux termes : d'une part coïncidence et simultanéité entre l'apparition et le développement des manifestations ordinaires de la syphilis et la maladie de Bright ; d'autre part impossibilité de la rattacher aux conditions dyscrasiques ou occasionnelles qui président à sa genèse dans les circonstances ordinaires.

Ici nous n'avons pas, comme à un âge plus avancé de la syphilis, ce secours important que fournit au diagnostic le développement simultané, antérieur ou consécutif, d'une affection syphilitique dans les viscères des hypochondres. Habituellement, en effet, la néphropathie précoce évolue seule ; elle n'est pas subordonnée à un autre processus viscéropathique ; elle ne fait pas partie d'un complexus phénoménal dont les caractères s'accumulent et se corroborent pour révéler plus clairement leur nature.

Mais trouve-t-on du moins dans ses symptômes et dans son processus quelque trait original ? Y a-t-il dans l'ensemble de sa physionomie une empreinte, si faible ou si fruste qu'elle

soit, de son origine constitutionnelle? — N'existe-t-il pas entre elle et d'autres manifestations de la syphilis propres à cette période, quelque affinité qui précise et resserre les rapports de causalité un peu vagues qui la rattachent à la maladie générale?

A toutes ces questions, je ne puis répondre que négativement, pour ce cas comme pour ceux qui vont suivre. Peut-être que si le malade avait vécu plus longtemps, et qu'on eût suivi attentivement l'affection rénale et la syphilis dans leurs processus respectifs, quelques épiphénomènes, certaines combinaisons fortuites de circonstances pathologiques, ou même l'évolution naturelle auraient mis en évidence et auraient permis de voir plus distinctement le lien mystérieux qui les unit.

Quoi qu'il en soit, et malgré le vague et l'obscurité des données étiologiques, malgré le manque absolu de spécificité dans les caractères symptomatiques et la marche de l'affection rénale, j'ai la conviction qu'il faut l'attribuer à la syphilis. Sans doute c'est un diagnostic qui est instinctif plutôt que basé sur des preuves matérielles; mais c'est un diagnostic cependant très pratique, puisqu'il implique logiquement l'emploi d'une médication spécifique.

C'est à l'iodure de potassium seul ou combiné avec l'hydrargyre qu'il faut recourir en pareil cas. J'apportai quelque hésitation dans le traitement, et je me reproche de ne l'avoir pas institué assez tôt et d'être resté au-dessous des doses qu'exigeait la gravité de l'affection. Aujourd'hui, en pareil cas, j'agirais avec beaucoup plus de décision et d'énergie, et je donnerais d'emblée quatre ou cinq grammes d'iodure de potassium. C'est en effet ce sel qui répond le mieux aux indications que fournit le mal syphilitique de Bright, comme les autres déterminations viscérales de la syphilis.

Le succès obtenu dans quelques cas par l'administration à doses élevées de ce spécifique est un argument précieux que je ne puis invoquer ici. Ce sont pourtant les néphropathies précoces qui devraient nous laisser quelque espoir de les guérir. Mais quand elles sont aussi graves dans leurs symptômes

et aussi précipitées dans leur marche que celle dont le malade qui nous occupe a offert un si malheureux exemple, l'impuissance de l'iodure de potassium ne serait pas un argument décisif contre l'origine constitutionnelle de l'affection brightique.

Et puis, qu'on veuille bien prendre garde que la mort n'a pas eu lieu parce que la maladie était arrivée à cette phase de désorganisation incurable qui est au-dessus de toutes les ressources thérapeutiques. Il est fort probable, au contraire, qu'elle était encore loin d'avoir atteint le terme naturel de son processus, quand l'œdème de la glotte a emporté le patient. Parmi les complications de la néphrite diffuse, l'œdème de la glotte est une des plus fortuites, des plus accidentelles, et, je dirais presque, des plus mécaniques. Aussi je n'en vois pas qui soit moins susceptible que lui de nous donner des notions exactes sur l'insuffisance urinaire et sur l'état organique du rein, à telle ou telle période de la maladie. Il se montre au début aussi bien qu'au terme du processus ; il n'entre pas dans la logique fatale des événements pathologiques qui naissent du trouble profond d'une des grandes fonctions de l'économie et trouvent en lui leur raison d'être et de se perpétuer ou de se reproduire, avec cette progression incessante qui aboutit presque toujours à une terminaison funeste.

L'albuminurie de ce malade a été de trop courte durée pour qu'on ait observé les oscillations qu'il n'est pas rare de rencontrer en elle, quelle que soit sa nature. Il y a eu cependant, après un début très grave, une phase d'amélioration spontanée qui a duré trois semaines environ ; puis est survenue la recrudescence avec l'œdème de la glotte.

Est-il possible de dire à quelle époque précise s'est effectuée la détermination de la syphilis sur les reins ? Je ne le pense pas. Il ne faudrait pas croire, en effet, que l'anasarque, survenue si inopinément au cinquième mois de la syphilis, marque d'une façon rigoureuse le début de l'affection rénale.

Très probablement la néphrite parenchymateuse avait commencé depuis quelques semaines, lorsque la suffusion œdé-

mateuse est venue révéler clairement son existence. Si on avait analysé les urines, on les aurait trouvées sans doute albumineuses longtemps avant l'apparition de tout autre phénomène se rattachant à la néphropathie.

Tous les cas sont loin de présenter la même gravité et un processus aussi rapide. On observe quelquefois de longues intermittences dans l'œdème, malgré la persistance de l'albumine dans les urines. J'ai même vu des malades réellement albuminuriques, pendant des mois et des années, sans trouble de la santé générale et sans aucun phénomène morbide propre à déceler la nature de leur affection. L'observation suivante en est un exemple.

3. *Albuminurie et anasarque au huitième mois d'une syphilis bénigne dans ses premières manifestations. — Alternatives d'amélioration et de rechute. — Conservation de la santé générale. — Disparition de l'anasarque et persistance de l'albuminurie. — Longue durée et innocuité apparente de cette néphropathie spécifique.*

M. Ch..., terrassier, 34 ans, d'une bonne santé habituelle et n'ayant jamais eu aucune maladie vénérienne ou autre, contracta un chancre infectant en avril 1873. Ce chancre ne se manifesta que trois semaines après un coït suspect précédé d'une continence de trois mois. Six semaines environ après l'apparition de l'accident primitif: croûtes dans les cheveux, boutons sur les bras, plaques muqueuses à la gorge, etc.

Il fut traité à plusieurs reprises dans une pharmacie par des pilules et des gargarismes, ce qui ne l'empêcha pas d'avoir plusieurs poussées successives sous la même forme. La santé du reste n'en fut pas altérée. Vers le 20 décembre 1873 (huitième mois et demi du chancre), cet homme s'aperçut pour la première fois qu'il avait les pieds gonflés. Il n'y prêta pas grande attention, d'autant plus que ce gonflement qui n'envahit ni le tronc, ni les mains, ni la figure, ne tarda pas à diminuer et à disparaître. Ce ne fut pas pour longtemps, car il se reproduisit en mars et, le 5 avril 1874 (douzième mois du chancre), le malade ayant quelque soupçon que cet accident pouvait bien se rattacher à sa syphilis, entra dans mon service.

A ce moment-là, il avait interrompu tout traitement depuis trois mois. Il n'avait aucune manifestation spécifique, et il ne lui en sur-

vint aucune pendant le séjour d'un mois qu'il fit à l'hôpital du Midi.

Ce malade était très albuminurique ; ses urines donnaient un abondant précipité par la chaleur et l'acide nitrique. Comment l'était-il devenu ? Voilà ce que je cherchai à savoir. J'épuisai la série des questions en usage dans la recherche des causes complexes de l'albuminurie ; je fis toutes les investigations nécessaires pour me rendre compte de cette étiologie, mais ce fut inutilement. Je ne parvins à découvrir aucune circonstance accidentelle, aucune condition hygiénique, aucune dyscrasie qu'on pût légitimement soupçonner d'avoir pris une part quelconque à un pareil état de choses. Par l'élimination successive de tous les facteurs pathogéniques, on arrivait forcément à conclure que la syphilis était la seule cause probable de cette affection des reins, mais on n'en avait aucune autre preuve.

Dix jours après son entrée, le malade n'avait plus d'œdème aux extrémités inférieures ; cependant ses urines paraissaient contenir la même proportion d'albumine. On lui faisait prendre de l'iodure de potassium à dose convenable. Je n'oserais affirmer que la disparition de l'œdème avait été produite par l'usage de ce médicament, puisque le même fait s'était déjà manifesté auparavant, sans qu'on l'eût administré. Quoi qu'il en soit, ce patient, qui se sentait très dispos, ne voulut pas prolonger son séjour à l'hôpital et il sortit le 7 mai. A cette époque ses urines étaient claires et citrines ; elles contenaient toujours beaucoup d'albumine. L'œdème, qui avait envahi les cuisses, les bourses et était remonté jusqu'à l'abdomen, avait complètement disparu, et on n'en trouvait aucune trace ni aux extrémités inferieures ni ailleurs. Le foie, le cœur et tous les viscères étaient sains en apparence et leur exploration ne donnait aucun résultat. Les urines n'avaient jamais contenu de sang.

Comme accident syphilitique, il n'existait qu'une petite plaque muqueuse insignifiante sur la muqueuse préputiale. Le traitement à l'iodure de potassium, qui avait été suivi pendant tout le mois d'avril, ne fut pas continué, parce que le malade se sentait assez bien pour se passer de drogues. C'est là du moins ce qu'il disait. Mais il n'en avait fini cependant ni avec sa syphilis ni avec son albuminurie.

En effet, le 11 juin 1874 (14e mois de la syphilis, 7e de l'albuminurie), il revint me consulter. Il avait alors des plaques muqueuses à la pointe de la langue et sur la lèvre supérieure. Les extrémités supérieures et inférieures étaient œdématiées et les urines contenaient toujours une grande quantité d'albumine. Je prescrivis un

traitement mixte où l'iodure de potassium prédominait. Je doute qu'il ait jamais été ponctuellement suivi.

Vers le 20 juin, les extrémités inférieures furent envahies par l'œdème dans toute leur étendue.

En juillet, il y eut des alternatives d'augmentation et de diminution dans ce symptôme qui, cette fois, resta confiné aux jambes et aux cuisses et n'envahit ni les extrémités supérieures ni la figure.

Je revis le malade le 24 août (16e mois de la syphilis, 9e de l'albuminurie). Sa santé générale était toujours parfaite. Rien au cœur, ni au foie. Aucune manifestation syphilitique cutanée ou muqueuse. Les extrémités inférieures étaient œdématiées jusqu'au genou et leur peau, au niveau de la suffusion, était luisante et tendue. Il existait aussi un peu de tuméfaction aux mains. Ce faible degré d'anasarque contrastait singulièrement avec la forte proportion d'albumine que contenaient toujours les urines. Je conseillai de nouveau l'iodure qui avait été interrompu, comme je m'en étais douté. Le malade appartenait à la classe des optimistes et n'aimait pas à se soigner.

Il est vrai que sa santé générale, qui ne s'était jamais ressentie ni de la syphilis ni de l'affection rénale, devait le porter à croire que nous forcions un peu la note en lui parlant de la gravité de son état et de la nécessité de prendre pendant longtemps et à hautes doses l'iodure de potassium. Qu'est-il devenu ? Au 24 avril 1874 s'arrête pour moi son histoire, car je ne l'ai pas revu après cette époque.

Nous trouvons dans cette observation, comme dans la précédente et dans tous les cas de néphropathie syphilitique précoce, la même incertitude ou plutôt le même manque de preuves positives et matérielles, relativement à l'origine constitutionnelle de l'albuminurie. J'ai la conviction qu'elle dépendait de la syphilis : 1° parce que n'ayant jamais existé auparavant, elle s'était montrée en même temps que les premières manifestations de la maladie ; 2° parce que toutes les autres causes communes, locales ou générales, accidentelles ou persistantes, extrinsèques ou intrinsèques faisant défaut, on ne pouvait en appeler qu'à la syphilis pour expliquer l'apparition, en pleine santé, d'une néphropathie qui n'avait donné signe d'existence que huit ou neuf mois après l'intoxication.

Il y a bien là sans doute quelques garanties de certitude. N'est-il pas rationnel de supposer que l'action du virus est

susceptible de se porter sur les reins, comme elle se porte sur le foie, sur le cerveau, sur le tissu cellulaire sous-cutané, etc., etc.? Oui, mais il faut convenir que nous ne pouvons pas suivre en pareil cas, ainsi que pour le cerveau, par exemple, la filiation des événements pathologiques. Entre la maladie générale et le fait brut de l'albuminurie, il n'existe pas cet enchaînement de phénomènes intermédiaires qui manque rarement d'éveiller l'attention du médecin et qui lui permet de rattacher, par une déduction logique et pour ainsi dire forcée, la détermination viscérale à sa cause diathésique.

Quoi qu'il en soit, admettons, sans en avoir toutes les preuves que nous pourrions souhaiter, la spécificité de cette albuminurie. Quelles sont les particularités intéressantes qu'elle a présentées?

La première et la plus remarquable, selon moi, c'est la conservation parfaite de la santé pendant toute la durée de la maladie, du moins pendant les neuf premiers mois et jusqu'au moment où je l'ai perdu de vue. Qu'il prît ou ne prît pas d'iodure de potassium, il restait imperturbablement bien portant, malgré l'œdème des extrémités inférieures. — La seconde, c'est que l'affection rénale subissait des oscillations capricieuses qui ne trouvaient leur raison d'être ni dans la médication, ni dans le régime, ni dans le processus général de la maladie constitutionnelle. Les intermittences si prononcées dans l'anasarque ne pouvaient s'expliquer par une augmentation ou une diminution dans la quantité de l'albumine des urines. Cette quantité resta toujours à peu près la même. Il en faut conclure que, derrière cette variabilité des phénomènes, il y avait probablement là, comme dans beaucoup de cas, un état permanent de lésions qui ne s'est atténué que peu à peu et très à la longue.

La syphilis me semble avoir été, dans le cas suivant, la seule cause de l'albuminurie. Le malade était arrivé, il est vrai, à un âge où les causes de dégénérescence organique se multiplient, s'enchevêtrent et se renforcent mutuellement

pour produire les affections organiques graves du déclin de la vie. Néanmoins on ne découvrait chez lui aucune trace de néphropathie antérieure à l'intoxication syphilitique. Il n'y avait point d'alcoolisme et on ne pouvait pas raisonnablement faire entrer en ligne de compte dans l'étiologie, la fièvre intermittente contractée en 1832. — Ainsi cette albuminurie avec anasarque était bien syphilitique. De plus elle fut extrêmement précoce. Ce sont les seuls points que je puisse noter, car j'ai perdu de vue le malade peu de temps après la première constatation de sa néphropathie spécifique.

4. *Balano-posthite infectante de huit jours d'incubation, suivie au bout d'un mois d'accidents secondaires cutanés. — Vers le cinquante-cinquième jour du chancre, apparition des symptômes d'une albuminurie.*

B... (André), 60 ans, homme de peine, entré le 9 avril 1870, au n° 19 de la salle 8, dans mon service à l'hôpital du Midi.

Constitution assez forte, bonne santé antérieure. N'a jamais eu d'autres maladies que des fièvres intermittentes, en Vendée, l'année 1832, qui ont duré onze mois. — Pas d'habitudes alcooliques. N'éprouvait avant la maladie actuelle d'autres dérangements que quelques vomituritions glaireuses. — Pas d'amaigrissement. Jamais les jambes n'avaient été enflées.

Vers les premiers jours de mars 1870, apparition d'un chancre syphilitique occupant presque toute la surface du gland et une partie de la muqueuse préputiale, survenu après huit jours d'incubation seulement. (N'avait pas vu de femme depuis 19 mois.) — Adénopathie inguinale double très volumineuse. — Depuis le chancre, un peu d'amaigrissement, de faiblesse et de pâleur.

Vers le trente-cinquième ou le quarantième jour du chancre, éruption d'une syphilide érythémateuse, confluente, très pâle, sans phénomènes congestifs et inflammatoires cutanés. Etouffements nocturnes avec sensation de constriction sternale. (Jamais il n'avait éprouvé de pareils accidents auparavant.)

Le 25 avril (55e jour du chancre), œdème des extrémités inférieures et des parois abdominales. Forte proportion d'albumine dans les urines.

Le 16 mai (76e à 80e jour du chancre), je constatai l'état suivant : Teint cachectique. — Pâleur, étirement des traits, comme dans les affections abdominales. OEdème très prononcé des membres infé-

rieurs et des parois abdominales. — Rien au cœur ni aux poumons. — Légère augmentation du foie, surtout dans son lobe gauche (n'a jamais eu la jaunisse). Rate normale. — Ascite dans le tiers inférieur de l'abdomen. — Pas de douleurs rénales. — Quelques vomituritions. — Rien d'organique à l'estomac. — Selles normales.

Traces de la roséole sur la peau du tronc. Adénopathie spécifique. — Induration énorme de tout le gland. La balano-posthite infectante n'est pas encore guérie. — La quantité d'albumine expulsée par les urines était de cinq grammes environ dans les vingt-quatre heures. — Même état quelques semaines après.

Parmi les observations de néphropathie syphilitique que j'ai recueillies, la suivante est une des plus remarquables. Les débuts de l'intoxication furent très exceptionnels, puisque, vers le trentième jour du chancre, dix-neuf jours avant l'apparition de la roséole, il se produisit une volumineuse périostose crânienne, tout à fait typique. De plus le malade fut pris subitement, en pleine roséole, d'une dyspnée nocturne qui provenait d'une détermination très singulière de la syphilis sur l'extrémité supérieure des muscles grands droits de l'abdomen. Ces crises d'asthme durèrent dix jours. Elles n'avaient leurs foyers ni dans le cœur ni dans les poumons. Les algies thoraco-épigastriques, au niveau de l'insertion supérieure des muscles grands droits de l'abdomen, en étaient la seule cause.

Ces débuts étaient bien de nature à faire présager une syphilis très sévère et d'un processus anormal. Et en effet, après la détermination sur le crâne, après celle sur les muscles grands droits de l'abdomen, il s'en fit une bien autrement importante sur les reins, au cinquième mois du chancre. Le patient en souffrit pendant plus d'un an et faillit en mourir. Il finit par guérir de son anasarque, tout en ayant pendant des années de l'albumine dans ses urines. Il vit encore et se porte même très bien.

5. *Syphilis à début grave : périostose frontale au trentième jour du chancre, avant la roséole ; plus tard crises de douleurs musculaires thoraco-épigastriques. — Albuminurie et anasarque au cinquième mois de la*

syphilis. Sévérité et complexité des accidents de la maladie de Bright pendant neuf mois. — Imminence de mort. — Guérison. — Persistance de l'albumine dans les urines au bout de quatre ans et demi.

M. A..., 21 ans, menuisier, entré, le 19 décembre 1876, dans mon service à l'hôpital du Midi, salle 7, n° 2, s'était toujours bien porté et n'avait jamais eu aucune maladie constitutionnelle ou acquise. Il voyait la même femme depuis six mois. Quatre ou cinq semaines après l'avoir quittée, et sans avoir eu commerce avec aucune autre, il lui survint sur la face inférieure du gland, de chaque côté, des boutons qui ne tardèrent pas à s'éroder et à se couvrir de croûtes. — Aucun traitement local ni général. — A son entrée, je constatai, aux lieux sus-indiqués, deux énormes chancres infectants, ulcéreux, à fond pultacé, mesurant deux centimètres de diamètre chacun, et encore en pleine activité. Adénopathie très volumineuse et spécifique. — Roséole érythémateuse au début (49e jour des chancres).

Dans les premiers jours de décembre (30e jour), avant d'avoir remarqué sur la peau aucune éruption, le malade avait éprouvé une violente douleur de tête, très circonscrite et limitée à un point unique au sommet du crâne. Sur ce point, il avait constaté, dès cette époque, l'existence d'une bosse douloureuse à la pression. — La céphalée était plus intense la nuit que le jour. Elle se généralisa dans tout le crâne vers le 15 décembre, tout en restant plus vive au niveau de la tumeur.

Le 23 décembre (50e jour de la syphilis), je constatai l'état suivant : Santé générale très bonne. Pas de fièvre (il n'y en avait pas eu antérieurement).— Chancres infectants phagédéniques. Roséole pâle, érythémateuse et confluente. Sur le sommet du crâne, à trois centimètres de la ligne médiane, tumeur du diamètre d'une pièce de un franc, saillante de un centimètre et demi, non adhérente au cuir chevelu un peu épaissi à son niveau, mais sans changement de couleur, immobile sur le crâne, très douloureuse à la pression et spontanément, surtout la nuit, dure de son centre, un peu pâteuse sur ses bords. Adénopathie cervicale très prononcée.

Quelques jours après son entrée, ce malade fut pris pendant la nuit de violentes douleurs très singulières. Elles occupaient le segment supérieur du muscle grand droit de l'abdomen à gauche, au niveau de l'insertion des fibres musculaires. Elles étaient survenues tout à coup, à six heures du soir. Grande anxiété, dyspnée violente qui força le malade à sauter au bas de son lit et à marcher. — Même douleur symétrique, mais moins forte à droite. Insommie. — La crise

ne se calma que vers deux heures du matin. Elle se reproduisit les nuits suivantes. Je la combattis avec des topiques calmants et surtout de l'iodure de potassium. Il n'existait aucun changement appréciable sur les points où les douleurs thoraco-épigastriques avaient leur principal foyer, c'est-à-dire à deux centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes.

Ces crises durèrent une dizaine de jours environ. — Le 15 janvier 1877 (75e jour de la syphilis), un mieux notable se produisit; les chancres phagédéniques commencèrent à se cicatriser à vue d'œil; la tumeur du crâne diminua et fut moins douloureuse. Les douleurs thoraco-épigastriques avaient cessé depuis quinze jours. — Angine très intense, fissures sur le bord libre du voile, plaques ulcérées sur les amygdales, etc.

Il guérit peu à peu de cette première poussée si violente, qui était en rapport avec le phagédénisme des chancres infectants.

Je le soumis à un traitement mixte énergique. Mais je ne parvins pas à prévenir une deuxième poussée d'accidents beaucoup plus graves que les premiers.

En effet, dans les premiers jours d'avril, la peau se couvrit d'une syphilide papuleuse confluente, et, le 28 du même mois (5e mois révolu de la syphilis), il survint une anasarque. L'œdème débuta par la face, le thorax et n'envahit que consécutivement les extrémités inférieures. Pas de frissons ni de fièvre, aucun trouble de la santé générale. Le malade travaillait dans un atelier fortement chauffé. La veille du début de l'anasarque, il avait subi une averse et pris froid. Il entra le 2 mai dans le service de mon collègue et ami, M. le Dr Horteloup, qui nota toutes les circonstances de la longue néphropathie dont je vais donner le résumé.

Le 3 mai (7e jour de l'anasarque) : œdème généralisé très considérable. — Urines diminuées de quantité, très rouges, contenant beaucoup d'albumine, des cellules rénales altérées, des globules rouges et des tubes granulo-graisseux. Epanchement pleural énorme à droite, faible à gauche. — Un peu d'ascite. Anxiété respiratoire. On soumit le malade à un traitement ioduré. Aucun changement ne se produisit jusqu'au 9 mai (11e jour de l'anasarque). Après, le malade tomba dans un état d'assoupissement continu, mais peu profond. — Nuits un peu agitées. Jusqu'au 8 juin il ne survint aucun phénomène nouveau : l'anasarque, les épanchements pleuraux restaient à peu près stationnaires. L'assoupissement avait diminué peu à peu. A partir de cette

époque, l'acuité visuelle s'affaiblit considérablement et ne revint qu'au bout de quinze jours.

Malgré le traitement spécifique, l'état du malade ne s'améliorait pas. Le 15 juillet (80e jour de l'anasarque), il était encore obligé de garder le lit. Infiltration très grande de l'abdomen et des parties génitales, œdème dur des membres inférieurs avec larges plaques érythémateuses, saillantes, mamelonnées, dans la région fessière et à la partie supérieure des cuisses. Ascite très abondante. Double épanchement pleural. Oppression très prononcée. Râles muqueux des deux côtés. Rien au cœur. Urines toujours très albumineuses.

Du 15 juillet au 15 août, la situation devint de plus en plus grave, les urines se chargèrent de plus en plus d'albumine et leur quantité tomba progressivement à 800, 700, 500 et 300 grammes par jour. Les accidents du côté du thorax s'accentuèrent : augmentation de l'anasarque et de l'épanchement thoracique dans les deux plèvres, orthopnée, insomnie complète. Plusieurs fois crises terribles de suffocation, imminence de mort. — Délabrement de la santé générale. Très grand amaigrissement.

Dans la seconde moitié d'août, il y eut un peu d'amélioration, puis une rechute en septembre. A partir de cette époque, ce fut du côté de l'abdomen que l'aggravation se produisit. L'ascite augmenta dans des proportions telles qu'on fut obligé de pratiquer la paracentèse le 12 octobre (5e mois 1/2 de l'albuminurie, 10e 1/2 de la syphilis). On retira quatorze litres de liquide. Les jours suivants, amélioration générale ; les épanchements pleuraux diminuèrent, les urines devinrent moins rares.

Le 8 novembre, on fit une nouvelle paracentèse, et on retira six litres de liquide. Le mieux continua, mais fut lent et entrecoupé par de petites rechutes sans importance. En décembre, il n'y avait presque plus d'épanchement dans les plèvres et la respiration était facile ; l'anasarque avait beaucoup diminué ; les urines étaient beaucoup plus abondantes et moins albumineuses. — Le 8 janvier 1878 (9e mois 1/2 de la néphropathie, 14e mois 1/2 de la syphilis), bien que l'anasarque fût un peu revenue, tout danger avait disparu et la guérison paraissait prochaine et assurée. Il y avait cependant toujours une forte proportion d'albumine dans les urines.

Ce malade resta encore à l'hôpital du Midi, jusqu'au mois d'avril 1878. Après un séjour d'une année, il en sortit guéri de son anasarque et de ses épanchements pleuraux et abdominaux qui avaient, à un moment, compromis son existence. Il ne lui restait plus aucune ma-

nifestation syphilitique. Mais il avait de l'albumine dans les urines. Il était à la deuxième année et demie de sa syphilis et environ au douzième mois de l'anasarque et de l'albuminurie.

Je revis M. A... le 5 juillet 1880, quatre ans et huit mois après le début de sa syphilis, quatre ans et trois mois après le début de sa néphropathie. Il avait une mine excellente; sa santé était bonne; il était méconnaissable. Cependant il trouvait que ses forces avaient un peu diminué et qu'il se fatiguait plus vite qu'autrefois. Aucune manifestation cutanée, muqueuse ou autre, de nature syphilitique, n'était survenue depuis trois ans. L'œdème ne s'était pas reproduit depuis sa sortie de l'hôpital. — Aucune lésion cardiaque. Toutes les fonctions s'exécutaient bien. Pas de troubles de la vue depuis sa maladie. Rien du côté de l'abdomen. Urines d'apparence normale; elles contenaient cependant encore un peu d'albumine.

Dans les cas exposés et analysés avant celui-là, il avait été impossible de découvrir, en dehors de la syphilis, aucune circonstance étiologique capable d'expliquer l'apparition inattendue de la néphropathie. Chez M. A... il y avait eu, la veille du début de l'anasarque, un refroidissement. Faut-il lui rapporter la néphropathie? Cette grave affection des reins ne résultait-elle pas d'un de ces coups de froid auxquels le malade était si fréquemment exposé par sa profession? Doit-on exclure de la pathogénie cette sévère intoxication syphilitique dont la première poussée avait attaqué si violemment les muscles et le périoste et dont la seconde, confluente comme une fièvre éruptive, avait précédé de trois semaines l'apparition de la néphrite? N'y a-t-il pas, entre l'éruption papuleuse confluente et l'affection rénale un rapport pathogénique plus profond, plus sérieux et plus durable que celui que peut créer un simple refroidissement accidentel? La longue durée de l'affection n'atteste-t-elle pas sa constitutionnalité et la permanence de sa cause intime? Que ce refroidissement ait été une occasion sans laquelle la détermination syphilitique ne se serait peut-être pas faite sur les reins, je l'accorde. Mais je ne puis pas aller au delà de cette concession, et je suis fermement convaincu qu'il s'agissait bien là d'une vraie syphilose rénale très précoce.

Elle fut précoce et grave, puisque le patient faillit en mou-

rir. Vers le milieu de juillet, il se produisit en effet des crises de suffocation terribles. Mais les symptômes de cette albuminurie spécifique furent absolument les mêmes que ceux d'une albuminurie d'ordre commun. Sans les antécédents et les manifestations syphilitiques coexistantes, il eût été impossible, d'après la physionomie générale de l'affection rénale et le caractère particulier de chaque phénomène morbide, de deviner sa cause. Rien non plus dans son processus n'était de nature à révéler son origine. Et ici nous ne pouvons même pas invoquer l'influence curative des spécifiques, parce que le délabrement rapide qui eut lieu dans la santé du patient, le mauvais état de ses voies digestives ne permirent pas de donner d'une façon suivie le mercure et l'iodure de potassium. C'est une difficulté qu'on rencontre fréquemment, pour peu surtout que le processus soit aigu. Le mercure n'est pas toléré. Son élimination au moyen de l'émonctoire rénal n'a plus la même surface, il se produit très rapidement de la salivation. Aussi faut-il l'administrer avec la plus grande circonspection. C'est à l'iodure surtout qu'il faut avoir recours, quand l'état des voies digestives ne s'y oppose pas.

Une particularité très curieuse, c'est la persistance de l'albumine dans les urines, après la disparition de l'anasarque. Chez A... il y en avait encore trois ans après une guérison qui ne s'était pas démentie.

Cette persistance de l'albuminurie eut lieu aussi dans le cas suivant qui est un exemple incontestable de néphropathie syphilitique survenant au début de l'intoxication, en dehors de toute autre cause constitutionnelle ou accidentelle.

6. *Albuminurie et anasarque, survenues sans autre cause que la syphilis, vers le deuxième mois et demi de cette maladie. — Disparition rapide de l'œdème en deux ou trois semaines. — Persistance de l'albuminurie, malgré la guérison apparente de cette néphropathie précoce.*

M. X..., âgé de 31 ans, vint me consulter le 24 novembre 1875. Il exhalait une très mauvaise odeur de plaques muqueuses, et sa figure était couverte de taches de roséole. Il me raconta qu'il n'était dans cet état que depuis quatre ou cinq jours, qu'auparavant il n'avait

jamais eu qu'une blennorrhagie. Je constatai sur la verge une balanoposthite avec ulcérations larges et profondes du gland, en voie de cicatrisation. — Adénopathie spécifique des aines et du cou. Roséole érythémateuse, rouge, confluente.

Huit jours auparavant, cet homme avait été pris de fièvre, de maux de tête et de courbature, suivis deux ou trois jours après d'une anasarque, qui avait débuté par la face et bientôt envahi tout le corps. Depuis un mois environ les urines étaient épaisses, rouges, sanguinolentes et sédimenteuses. Pas de maux de reins.

Le patient ignorait qu'il eût des chancres infectants et ne pouvait pas par conséquent dire à quelle date précise remontait sa syphilis; mais il était visible qu'elle était récente et ne comptait pas plus de deux mois et demi à trois mois d'existence. Je cherchai vainement des causes autres que la syphilis pour expliquer son anasarque. Je n'en découvris aucune. La suffusion séreuse généralisée était très considérable. Il n'y avait pas d'épanchement dans les cavités séreuses. Les urines troubles et légèrement teintées de sang contenaient une énorme proportion d'albumine. — La fièvre était tombée. L'anasarque ne datait que de six jours. Je prescrivis un traitement mixte ioduré et hydrargyrique.

Je revis ce malade le 25 janvier 1876, deux mois et quelques jours après le début de la néphropathie. Il avait une violente stomatite mercurielle, quoiqu'il n'eût pas pris plus d'hydrargyre que d'habitude. Il me raconta que le gonflement de tout le corps n'avait duré que quelques semaines, qu'il avait persisté un peu plus longtemps aux jambes, mais que celles-ci n'enflaient plus du tout depuis un mois. Je m'assurai que les urines étaient toujours troubles, sanguinolentes et contenaient encore beaucoup d'albumine. Cependant les extrémités inférieures, les supérieures, la figure ne présentaient pas trace d'œdème. — Aucun épanchement dans les séreuses. Santé générale très bonne. Toutes les manifestations syphilitiques avaient disparu. Cet homme ne voulait pas croire qu'il eût été et qu'il fût encore sérieusement malade. Il habitait la province et il y revint, convaincu qu'il était complètement guéri. Je ne l'ai pas revu.

Précocité, spécificité étiologique, bénignité et processus rapide de la néphropathie : tels sont les principaux caractères que présente cette observation. Ajoutons-y l'intolérance pour le mercure qui produisit très vite la salivation. Que de plus on fasse entrer en ligne de compte l'action curative de l'io-

dure de potassium, pour expliquer la courte durée et la guérison de l'anasarque albuminurique, et on aura le type moyen et très exact de la plupart des néphrophlegmasies subaiguës qui surviennent pendant les premiers mois de l'intoxication syphilitique, chez certains individus prédisposés aux déterminations rénales par je ne sais quelle mystérieuse idiosyncrasie.

Dans le cas suivant que mon savant ami, M. le docteur Horteloup, a bien voulu me communiquer, la néphropathie fut, aussi, exclusivement spécifique, très bénigne et de courte durée. Le malade eut la chance de ne point avoir de salivation, bien qu'il eût été soumis à un traitement mercuriel énergique par les frictions et le sublimé. — C'est une preuve que ses reins n'étaient pas sérieusement compromis.

7. *Albuminurie et anasarque, survenues sans autre cause que la syphilis, vers la cinquième semaine de cette maladie. — Double épanchement pleural. — Guérison de cette néphropathie précoce au bout de cinq semaines.*

M. Ch..., 42 ans, palefrenier, entré le 22 septembre 1884, à l'hôpital du Midi, salle n° 9, avait eu, dans les derniers jours de juillet de la même année, un chancre préputial infectant. Quatre ou cinq semaines après, roséole maculeuse confluente à teinte purpurine.

Cet homme s'était toujours bien porté jusque-là, et on ne découvrait dans ses antécédents aucune circonstance étiologique de nature à altérer les reins et à troubler leur fonctionnement. Santé parfaite avant le chancre; pas d'excès alcooliques, pas de refroidissement, hygiène convenable, aucune trace de néphropathie dans ses antécédents.

Néanmoins, au commencement de septembre (5e semaine de la syphilis), les bourses, les pieds et les jambes s'infiltrèrent de sérosité, et un épanchement pleural double, plus prononcé à droite qu'à gauche, ne tarda pas à se produire. — Urines très albumineuses. — L'anasarque atteignit son maximum vers le 23 septembre. Le 16 octobre (5e semaine de la néphropathie), il avait disparu et il n'existait plus d'épanchement dans les plèvres. Le 30 octobre, le malade sortit guéri. Pendant son séjour à l'hôpital, il avait été soumis au régime lacté et sa syphilis avait été traitée par des pilules de sublimé et des frictions mercurielles.

Si les deux cas précédents furent très légers, il n'en fut pas ainsi du suivant que je dois encore à l'obligeance de M. le docteur Horteloup. Il est vrai que le sujet était naturellement très chétif et incomplètement développé. On ne découvrit chez lui aucune autre cause que la syphilis pour expliquer la néphropathie grave dont il fut atteint vers le douzième mois révolu de cette maladie. Les accidents furent fort sévères dès le début, et se montrèrent tout à la fois du côté du tube digestif, des poumons et surtout du cerveau. Le malade succomba un mois et demi après l'invasion de l'anasarque. Sa néphropathie était bien syphilitique.

Ce cas offre un grand intérêt parce que l'autopsie fut faite. Les reins présentèrent les lésions qu'on a toujours observées dans les cas rares de mort par néphropathie syphilitique précoce. C'étaient les lésions du *gros rein blanc*. Malheureusement, les détails manquent et l'analyse histologique n'a pas été faite.

8. *Syphilis chez un sujet chétif et incomplètement développé. Deux mois après son début, anasarque et albuminurie. Gravité et processus rapide des accidents de cette néphropathie syphilitique. — Troubles cérébraux et gastro-intestinaux. — Mort à la cinquième semaine de la syphilose rénale. — A l'autopsie, lésion du gros rein blanc.*

M. S... (Georges), âgé de 17 ans, garçon boucher, entré le 27 septembre 1884, salle 12, lit 6, à l'hôpital du Midi, avait toutes les apparences d'un adolescent dont la croissance avait été retardée par quelque cause pathologique constitutionnelle. Cependant on ne découvrait chez lui aucun antécédent scrofuleux. A l'âge de huit ans, il avait été atteint d'une fièvre typhoïde grave, de trois mois de durée. Incomplètement développé pour son âge, il n'avait pas encore de poils au pubis, ni dans les aisselles. Très précoce au point de vue génital, il avait contracté une uréthrite légère trois ans auparavant, à l'âge de quatorze ans. Et maintenant, il était atteint d'une syphilis dont le début remontait à deux mois et demi. Dans les premiers jours de juillet, il avait eu en effet un chancre préputial compliqué de phimosis.

Au moment de son entrée, syphilide papulo-squameuse généralisée récente. — Plaques muqueuses anales. — Alopécie.

Les antécédents de ce garçon si chétif n'étaient pas mauvais. Il

était placé dans de bonnes conditions hygiéniques, n'avait point d'habitudes alcooliques et n'était pas exposé à des causes continuelles de refroidissement. Le 23 septembre, il avait cependant passé trois heures de nuit couché sur le trottoir, à la suite d'excès. Mais ce ne fut point la cause de la néphropathie dont nous allons parler, car les premiers symptômes de celle-ci s'étaient déclarés dès le 12 du même mois (2e mois révolu de la syphilis).

A cette époque, en effet, le malade avait remarqué que sa face était tuméfiée, surtout le matin, et que le soir les extrémités inférieures étaient et devenaient de plus en plus gonflées. — Au moment de son entrée, l'anasarque était très développée et presque tout le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré d'une abondante quantité de sérosité. Urines rouges, sanguinolentes, rares et chargées d'albumine.

Des symptômes plus graves ne tardèrent pas à se montrer : troubles gastriques, vomissements. — Assoupissement presque continuel sans céphalalgie. — Pas d'amblyopie. — Anxiété respiratoire, palpitations, sans lésions cardiaques ni épanchement dans les plèvres.

La situation ne tarda pas à devenir très inquiétante. L'estomac était incapable de tolérer la médication spécifique, et tous les traitements successifs qu'on tenta pour enrayer les progrès rapides de la néphropathie n'eurent aucun résultat. Les urines contenaient toujours une grande quantité d'albumine et restaient sanguinolentes. L'anasarque avait beaucoup augmenté, le 9 octobre (4e semaine de la néphropathie); l'assoupissement devenait de plus en plus profond et continuel. — Ascite.

Dans les trois derniers jours d'octobre et les quatre premiers de novembre, l'œdème augmenta, les selles devinrent plus fréquentes, les phénomènes cérébraux s'accentuèrent de plus en plus et le malade succomba le 4 novembre, à dix heures du matin (42e jour de la néphropathie, 120e de la syphilis).

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. Le foie était un peu augmenté de volume. Tous les autres organes étaient sains, sauf les reins qui offraient le type du *gros rein blanc.* La surface extérieure du rein gauche était plus blanche que celle du rein droit. Cette dernière présentait par place un semis rouge. Décortication facile, la capsule des reins n'étant pas adhérente au parenchyme sous-jacent. — On ne fit pas l'analyse histologique de ces lésions.

Pour compléter cette exposition clinique, je vais résumer quelques cas de néphropathies syphilitiques recueillis par différents auteurs.

9. *Deux ans et demi* après le début d'une syphilis à accidents consécutifs superficiels, circonscrits et peu tenaces, albuminurie et anasarque sans aucune cause occasionnelle. Symptômes graves. — Ponction abdominale. L'amélioration ne se produisit que quand on traita la malade par l'iodure et les frictions mercurielles. Guérison au bout de quatre mois. (Cohadon.)

10. Au *cinquième mois* d'une syphilis bénigne, apparition, sans autre cause que la maladie spécifique, d'une anasarque et d'une albuminurie. Dans les urines, présence de microbes mobiles, en forme de micrococcus ou de petits bâtonnets cylindro-granuleux, amas de cellules épithéliales, nombreux cristaux d'urates. Globules rouges très abondants. — Guérison de l'anasarque, au bout d'un mois, par un traitement spécifique. Au bout de cinq mois, les urines contenaient encore 0,50 centigrammes d'albumine par litre. On y trouvait à peine quelques cylindres granuleux et quelques globules rouges. (Négel.)

11. *Deux mois* après le début d'une syphilis avec roséole intense, suivie d'une syphilide papulo-squameuse : albuminurie, anasarque état général grave, gastralgie. — Traitement spécifique mixte; régimé lacté; stomatite mercurielle.

L'albumine tomba de 110 grammes, chiffre qui fut son maximum quotidien, à 10 grammes en six jours, le traitement spécifique ayant été institué. — La quantité d'urée, de 40 grammes pour les vingt-quatre heures, s'éleva à 53 grammes et, après des oscillations, descendit jusqu'à 22 grammes. Il y eut ensuite deux nouveaux maxima de 44 à 48 1/2 pour se terminer par 28 grammes. — Guérison au bout de deux mois. La stomatite mercurielle fut tres rebelle. (Descoust.)

12. P. S..., 22 ans, avait la syphilis depuis *deux mois :* plaques muqueuses, syphilide papuleuse, croûtes dans les cheveux, lorsqu'il fut pris d'anasarque avec albuminurie, sans cause plausible. Au bout de trente-cinq à quarante jours, érysipèle de la jambe gauche, pneumonie et mort. — *Autopsie :* Reins notablement augmentés de volume et pâles. Substance corticale plus altérée que la tubuleuse. Elle est

hypertrophiée, légèrement rosée, parsemée de stries et de petites taches d'un blanc jaunâtre avec nombreux prolongements entre les pyramides qui semblent les étrangler. — *Pas de sclérose du rein.* — Dans les canalicules de la substance corticale, cellules infiltrées d'une grande quantité de granulations graisseuses plus abondantes dans les points jaunâtres. Quelques corps fusiformes dans les espaces intercanaliculaires. — Altérations épithéliales moins prononcées dans la substance tubuleuse. — Œdème et engorgement pulmonaire. (Perroud.)

13. *Quatre mois* après le début d'une syphilis légère, anasarque, ascite, albuminurie. Vives douleurs lombaires; urines sanguinolentes. — Traitement mercuriel; stomatite intense. — Amélioration très grande au bout d'un mois. — Plus tard iritis. — Encore un peu d'œdème et d'albuminurie au quatrième mois de la néphropathie. (Perroud.)

14. J. M..., 23 ans, atteint d'une syphilis légère depuis *neuf mois*, fut pris, sans cause appréciable, de frissons, de nausées, de vomissements et d'œdème aux extrémités inférieures. — Symptômes d'une albuminurie très aiguë pendant quinze jours. Grande quantité d'albumine et de sang dans les urines; fièvre, dyspnée, crachats sanguinolents. Traitement spécifique mercuriel et ioduré. — *Salivation.* Amélioration très grande au bout de quinze jours; persistance d'une très faible quantité d'albumine dans les urines pendant deux mois. (Burkmann.)

15. B..., 33 ans. Anasarque et albuminurie *cinq mois* après le début d'une syphilis avec éruption papulo squameuse. — Amblyopie, céphalée. — Amélioration au bout de deux mois. Persistance de l'albuminurie. Aucune autre cause que la syphilis. (Barthélemy.)

16. V. Ch..., 33 ans, atteint d'une syphilis peu grave depuis *trois ans*, fut pris, sans cause appréciable et subitement, d'œdème des extrémités inférieures. — Anasarque; — dyspnée; urines très chargées d'albumine. Troubles gastro-intestinaux. — Deux mois après le début de l'albuminurie, suppuration profonde dans la fesse droite. Mauvais état général. — Phlegmon et abcès de la cuisse droite. — Guérison au bout de six mois, mais persistance de l'albumine dans les urines pendant neuf mois. (Barthélemy.)

17. Vers la *sixième semaine* de l'accident primitif et en pleine

roséole syphilitique, apparition, chez un jeune homme de 19 ans, d'une anasarque avec ascite, hydrothorax et urines albumineuses. Traitement mercuriel. — *Salivation*. Iodure de potassium. — Guérison au bout d'un mois. Les urines avaient présenté des globules rouges en grande quantité, des cylindres hyalins, dont quelques-uns contenaient des cellules épithéliales en voie de dégénérescence graisseuse. (Wagner.)

18. D. E..., âgé de 21 ans, atteint depuis *six mois* d'une syphilis à manifestations superficielles et bénignes, fut pris, sans aucune cause autre que sa syphilis, d'anasarque et d'albuminurie. — Peu d'albumine dans les urines. — Néphropathie très légère dans ses symptômes propres, mais accompagnée de suppuration des glandes cervicales, d'un petit phlegmon du bras et de *salivation*. Guérison en quatre ou cinq semaines. (Négel.)

19. Un jeune homme de 20 ans, syphilitique de puis *deux mois* et atteint de roséole, de plaques muqueuses, d'alopécie, devint tout à coup, sans cause connue, albuminurique et œdématié dans la moitié inférieure du corps. — Globules blancs, globules granuleux, cylindres hyalins dans les urines, mais pas de globules rouges. — Plus tard, rupia, épuisement rapide et mort, deux mois environ après l'invasion de l'anasarque. — A l'*autopsie*, on trouva le *gros rein blanc*. Les pièces destinées à l'examen microscopique furent égarées. (Rémy.)

20. G..., 26 ans, syphilitique depuis *quatre ou cinq semaines* environ, fut pris, en même temps que de la roséole spécifique, de fièvre, de céphalalgie, de nausées et d'un œdème généralisé avec prédominance à la face et aux membres inférieurs. — Troubles gastro-intestinaux. Malgré leur coloration rouge foncé, les urines ne contenaient que quelques globules sanguins; mais on y trouvait des cylindres déformés. La quantité d'albumine rendue en vingt-quatre heures était de trente-six grammes. Pendant un mois le malade présenta les symptômes d'une néphrite albumineuse aiguë. Sous l'influence de la teinture d'iode administrée à l'intérieur, les urines devinrent moins albumineuses, tout en contenant encore des cylindres, et le malade fut guéri. (Labadie-Lagrave.)

21. N..., 23 ans, chancre de la lèvre supérieure. Au *quatrième mois* de la syphilis, albuminurie et anasarque, coïncidant avec des nodosités sous-cutanées qui adhéraient au *fascia lata* et aux tendons

de la patte d'oie. — Flots d'albumine dans les urines. Guérison en quatre mois par le protoiodure de mercure. (Bourey.)

22. Le Dr Charles Drysdale a relaté l'histoire clinique d'un malade atteint de néphrite aiguë d'origine syphilitiquo, chez un homme âgé de 28 ans, dont l'infection ne remontait qu'à *dix mois*. — La marche fut rapide et le malade succomba. — Il rapporte en outre plusieurs autres cas de néphrite syphilitique chronique et d'autres de néphrite aiguë, qu'il a eu à soigner chez des adultes arrivés à la période tertiaire, et présentant aussi des gommes des parties molles ou des lésions des os. Son opinion est que l'iodure de potassium a été rarement utile dans ces cas et que le pronostic reste ordinairement très mauvais. — Le Dr Drysdale est d'avis que les reins sont, après le cerveau et le foie, les viscères le plus fréquemment attaqués par une inflammation ou un néoplasme de nature syphilitique. D'après lui, un grand nombre de ces *albuminuries syphilitiques* chez les adultes sont souvent attribuées à des causes non suspectes. Leur début est insidieux, leur terminaison fatale, malgré le traitement institué; elles ne surviennent que tardivement dans le cours de la syphilis. Cependant il en a vu de précoces, après quelques mois d'infection, mais ces cas sont rares.

23. Un jeune homme, âgé de 28 ans, atteint d'une syphilis en apparence légère, eut, au bout de *deux ans*, un œdème des extrémités inférieures, dont il guérit en quinze jours. — Quatre ans après le début de la syphilis, affection spécifique des organes génitaux, traitée par le mercure et l'iodure de potassium. C'est alors qu'il fut pris de douleurs très fortes dans la poitrine, de dyspnée et d'un œdème des extrémités inférieures qui ne tarda pas à se généraliser. Bientôt après, ascite, hydrothorax. — Urines très albumineuses, contenant une grande quantité de cylindres, les uns graisseux, les autres remplis de globules rouges ou blancs et de cellules épithéliales granuleuses, etc. — Cœur volumineux. — Psoriasis palmaire et plantaire. — Amygdales ulcérées. — État général grave. — Cette néphropathie empira de plus en plus et, au cinquième mois de sa durée, le malade fut rapidement emporté par des accidents convulsifs et comateux. — *Autopsie :* Un peu de rétinite du côté droit. — Dilatation et hypertrophie légère du ventricule gauche. — *Gros rein blanc* qui ressemble à un rein gras (Speckniere). La surface des reins est lisse, jaunâtre avec de petits points blancs et un peu d'hémorrhagie. — Substance corticale deux fois plus épaisse qu'à l'état normal. L'épi-

thélium des canalicules urinifères de la substance corticale est un peu graisseux et, dans la partie jaunâtre, la dégénérescence graisseuse des cellules est plus marquée. — Les glomérules de Malpigh sont de moyen volume et renferment beaucoup de noyaux et des cellules épithéliales très multipliées. Quelques-uns ont une capsule très épaissie. — Dans leur voisinage, infiltration de petites cellules très nombreuses en certains endroits. — Un peu de tissu fibreux dans la substance corticale, avec atrophie des canalicules urinifères et des glomérules. Partout ailleurs le stroma est mou et anémié. — Artères normales. — Calibre des vaisseaux afférents très étroit. (Wagner.)

24. Un homme, âgé de 39 ans, était en pleine roséole syphilitique généralisée, lorsque, sans cause appréciable, ses urines diminuèrent de quantité et devinrent rougeâtres, sédimenteuses et albuminuriques. On y découvrait des cylindres hyalins, des cellules épithéliales, des globules rouges, des cellules graisseuses. — Iritis. — Douleurs articulaires. — Fièvre. — Traitement mercuriel, suivi bientôt d'une salivation abondante (2e *mois de la syphilis*).

Pendant trois mois, l'état général fut mauvais ; puis il s'améliora un peu, mais la poitrine était malade. — Un an après le début de l'albuminurie, symptômes d'induration au sommet du poumon gauche. Pas d'œdème (il n'y en avait jamais eu). Urines toujours sanguinolentes et albuminuriques. Enrouement : infiltration intense de la corde vocale supérieure gauche, etc., etc. — Ce malade mourut quinze mois environ après l'apparition de la roséole syphilitique. Il avait eu des chancres quelque temps auparavant. Il en avait contracté auss à l'âge de 18 ans.

Autopsie : phthisie pulmonaire. — Ulcérations laryngées probablement syphilitiques. — *Reins* de volume normal avec de très fines granulations à leur surface, plus dures que le reste de l'organe. Substance corticale infiltrée de petites cellules ; canalicules étroits et atrophiés. Glomérules à capsule épaissie, contenant entre leur capsule et leurs capillaires une grande quantité de cellules épithéliales et quelques globules rouges. Beaucoup de canalicules sont remplis de globules rouges, blancs ou de cellules épithéliales graisseuses. Quoique le stroma soit normal, on ne trouve presque pas de glomérules intacts. La tunique interne des artères rénales de moyen calibre est hypertrophiée. — Cœur normal. (Wagner.)

Après cette exposition clinique, nous pouvons envisager dans leur ensemble les néphropathies syphilitiques précoces.

Elles méritent bien cette qualification, car, sur vingt-trois, il y en a huit qui ont fait leur apparition deux mois juste après le début de l'accident primitif, c'est-à-dire à l'époque précise où se montrent les plaques muqueuses. Dans un cas il n'y a même qu'un mois d'intervalle entre le début de la néoplasie primitive et celui de l'anasarque. C'est l'exemple de la précocité la plus grande. Dans les cas les plus tardifs, mais qui n'ont cependant pas dépassé la phase virulente, il y en a eu un de trois ans, et deux de trente mois d'incubation, en désignant ainsi l'intervalle compris entre l'accident primitif et la néphropathie. La durée moyenne de cette incubation pour ces vingt-trois cas a été de six mois et demi. Nous devons en conclure que pour le rein, comme pour le cerveau et le système osseux, il y a une nombreuse catégorie de déterminations syphilitiques, très authentiques, qui s'effectuent à une époque très rapprochée du chancre infectant, souvent avant sa guérison et qui sont contemporaines des premières poussées cutanées et des plaques muqueuses (1).

---

(1) *Fréquence des néphropathies syphilitiques précoces.* — Il est difficile de la fixer exactement et surtout de l'exprimer par des chiffres. Je n'ai fait et je ne connais aucune statistique qui permette de dire : sur tant de syphilitiques, il y en a à peu près tant qui courent la chance d'être atteints d'une affection rénale albuminurique. Mais ce que je puis affirmer, c'est que cette détermination est rare, très rare même, puisque, à l'hôpital du Midi, où sont soignés un si grand nombre de syphilitiques secondaires, je n'ai pu en observer que quelques cas. On objectera qu'il y a beaucoup de malades atteints d'albuminurie syphilitique, dont on ne soupçonne pas l'affection rénale, parce qu'elle est très légère et n'arrive pas à produire l'anasarque. Qui le prouve? Quelle statistique peut-on invoquer à l'appui de cet argument? Jusqu'à nouvel ordre on doit considérer les néphropathies secondaires comme beaucoup plus rares que les encéphalopathies et que les affections osseuses précoces ; mais elles sont plus communes que les déterminations précoces sur le foie et sur le poumon.

Mercure et maladies des reins. — Cette question de fréquence me conduit à en aborder une autre beaucoup plus importante, qui a été soulevée dans ces derniers temps par M. F.-E. Güntz (*Memorabilien* 1885, Heft 7). Ce pathologiste a poussé un nouveau cri de guerre contre les cures mercurielles. Déjà, dit-il, la mortalité de 3,5 pour 100, qui s'observe pendant les cures, et la proportion de 62 pour 100 de récidives, après guérison apparente,

Dans ces vingt-trois cas de néphropathies syphilitiques précoces, il est remarquable de voir combien peu souvent on est parvenu à découvrir, en dehors de l'intoxication syphilitique, un autre facteur étiologique. Il en est ainsi dans d'au-

signalent le danger et l'inutilité du mercure. — Je conteste formellement la mortalité de 3,5 pour 100, et la proportion des récidives n'est qu'un argument incomplet. Mais je ne veux pas insister là-dessus pour le moment. J'en viens à un autre danger qui, d'après cet auteur, serait surtout démontré par la *fréquence des maladies des reins chez les syphilitiques traités par des préparations hydrargyriques.*

Il y a dans cette proposition une erreur manifeste. Voilà dix-huit ans que je traite par le mercure, dès l'apparition du chancre, un nombre immense de syphilitiques dont je suis le plus grand nombre pendant toute la phase des accidents secondaires. Eh bien, je déclare formellement que les reins, chez eux, n'ont été touchés d'une manière évidente que dans une proportion extrêmement faible et presque insignifiante. Et c'est à ce point que je ne fais presque pas entrer en ligne de compte l'éventualité d'une pareille détermination dans la question du pronostic.

M. Güntz nous dit qu'il a fouillé les procès-verbaux d'autopsie d'une foule de syphilitiques et qu'il a découvert que, chaque fois que les malades avaient été soumis à un traitement mercuriel, il y avait *dégénérescence des reins sous une forme ou sous une autre*. Il a fouillé les comptes rendus et statistiques des hôpitaux, et il a constaté que, *dans plus de la moitié des cas de syphilis*, la néphrite est signalée. Néphrite et dégénérescence graisseuse des reins, voilà les deux redoutables complications qui devaient faire exclure, selon lui, le mercure du traitement de la syphilis dans la plupart des cas. Le traitement mercuriel, ajoute-t-il, ne serait pas applicable à 10 pour 100 de syphilitiques, à cause de la coexistence d'une affection rénale antérieure, à 20 pour 100 à cause de la coexistence de la tuberculose, enfin à 40 pour 100 correspondant aux cas qui guérissent spontanément ou sous l'influence d'un traitement non mercuriel, ce qui fait en tout 70 cas sur 100 où la cure mercurielle serait dangereuse.

Je conteste absolument que les choses se passent ainsi en France. Il est inadmissible que, si les néphropathies syphilitiques et mercurielles étaient aussi fréquentes que le dit M. Güntz, elles eussent échappé à tous les observateurs et que ce fait si considérable n'eût été découvert que par lui seul. L'a-t-on signalé en Angleterre où les maladies des reins sont étudiées avec tant de soin? Non.

Je crois que les théories de M. Güntz sur l'action chimique que le mercure exerce dans l'organisme l'ont conduit à des exagérations dans la question qui nous occupe. D'après lui, le mercure activerait la transformation de l'albumine des tissus en graisse et provoquerait l'accumulation de celle-ci

tres observations qu'il m'a paru inutile de relater. C'est même sur l'absence presque constante de toute autre cause qu'on se fonde, en grande partie, pour établir la spécificité de l'affection.

A. Comment la syphilis agit-elle sur le rein? Attaque-t-elle

---

dans les organes. Cette théorie n'est pas rigoureusement démontrée et des chimistes éminents sont d'un avis opposé.

Souvent on a vu l'albuminurie chez les syphilitiques, disparaître sous l'influence du mercure; n'est-ce pas là une objection sérieuse contre les idées de M. Güntz. Il reconnaît le fait, mais il l'explique en disant que dans ces cas il ne s'agissait pas d'une néphrite, mais simplement de gommes des reins qui ont guéri sous l'influence d'un traitement mercuriel. Ces faits, du reste, seraient rares, car les statistiques, dit-il, démontrent que les reins ne renferment que 2 fois sur 100 des néoplasies de nature syphilitique, tandis que l'*albuminurie est d'une extrême fréquence dans la syphilis*.

Que le traitement mercuriel à outrance, tel qu'on l'institue en Allemagne par les méthodes des frictions mercurielles et des injections sous-cutanées de sublimé, puisse être souvent nuisible, je suis loin d'y contredire. Mais en France nous ne saturons point nos malades d'hydrargyre. La faible quantité que nous donnons est suffisante pour produire des effets curatifs, et incapable de provoquer des phénomènes toxiques. Elle s'élimine facilement par les émonctoires sans leur être nuisible. Nous lui associons fréquemment l'iodure de potassium qui facilite cette élimination.

Il en résulte que dans notre pratique il serait difficile de trouver des méfaits sérieux imputables au traitement hydrargyrique. Quand on manie d'une main trop lourde les agents thérapeutiques, il ne faut pas les rendre responsables des dangers que créent seuls ceux qui les emploient d'une façon malhabile.

Je termine en disant qu'en France les *néphropathies syphilitiques secondaires sont très rares, et que, quand elles se produisent, il n'y a aucune raison de les attribuer à l'emploi du mercure.* Remarquez en effet que, par cela même qu'elles sont précoces, l'organisme n'a pas eu encore le temps d'être intoxiqué par le mercure. Bien plus, dans certains cas, les malades n'avaient pas encore pris un atome de mercure quand leurs reins sont devenus malades. La précocité des albuminuries syphilitiques est un argument irréfutable contre les idées de M. Güntz. N'en est-il pas ainsi de leur apparition tardive? Si, puisqu'elles se montrent alors à une époque où on a cessé depuis longtemps d'administrer du mercure. Dans le premier cas, on n'en a pas encore donné ou on en a donné très peu, et, dans le second, il y a des années qu'on a cessé d'en donner. Que vient donc faire le mercure dans la pathogénie des néphropathies syphilitiques?

directement cet organe, ainsi qu'elle attaque la peau, les muqueuses, le périoste, l'encéphale, etc., dans sa phase initiale et, plus tard, dans ses dernières périodes? ou bien ne provoque-t-elle ses lésions qu'indirectement, par l'intermédiaire du sang, dont elle altère plus ou moins la composition chez tous les sujets? Ce sont là des questions de pathogénie très difficiles à résoudre. On n'y peut répondre que par des hypothèses plus ou moins probables, qui ne reposent sur aucune donnée, aucune expérimentation positives. — La syphilis étant au plus haut degré une maladie infectieuse, il est assez naturel de supposer qu'elle agit sur les reins de la même façon que les affections de même nature, aiguës ou chroniques. Ce rapprochement ne nous donne que des notions très vagues. La théorie microbiotique ne suggère, elle aussi, que des suppositions assez vaines, puisqu'on ne peut les étayer d'aucune preuve histologique ni expérimentale.

L'anatomie pathologique seule pourrait nous révéler la genèse des néphropathies syphilitiques précoces, mais elle n'est pas encore faite. Dans les cas rares où l'autopsie a permis de constater les lésions rénales, on a trouvé que l'organe présentait le type du *gros rein blanc* (obs. 8, 12, 19, 23). L'élément actif ou sécréteur de l'organe est donc particulièrement atteint, à cette période de la syphilis. Il l'est à un bien plus haut degré que le tissu conjonctif interstitiel. C'est le contraire de ce qui se passe du côté des autres organes. Partout en effet où la syphilis exerce son action, à n'importe laquelle de ses périodes, elle attaque d'abord la trame cellulaire, elle l'enflamme chroniquement, puis la sclérose, et c'est ainsi qu'elle arrive à altérer et à détruire définitivement les éléments actifs, auxquels cette gangue sert de substratum et de milieu nourricier. Là, dans ces néphropathies précoces qui sont son œuvre, elle semble n'atteindre la gangue interstitielle que secondairement. C'est l'inverse de son processus habituel. Elle s'en prend d'abord aux cellules. Aussi je serais porté à croire que la néphropathie, en pareil cas, n'est pas le résultat d'une détermination précise, mais la conséquence d'une élimination viciée et compromise par les altérations du

sang qu'elle doit épurer. C'est l'émonctoire qui souffre plutôt que la substance fondamentale. Au sein du glomérule se produisent d'abord des modifications de fonctionnement ; puis la détérioration de l'appareil cellulaire ne tarde pas à s'effectuer. Viennent ensuite la dégénérescence granulo-graisseuse des tubuli ; enfin, comme un fait subordonné et presque sans importance, du moins à ce moment-là, l'infiltration embryonnaire et la prolifération du tissu conjonctif intermédiaire.

Ce processus anatamo-pathologique n'autorise-t-il pas à assimiler les néphropathies syphilitiques précoces aux néphropathies dont la provenance et la nature infectieuses ne font aucun doute ? Les changements dans la composition du sang, qui consistent surtout en une augmentation de l'albumine et en une diminution des globules rouges ne peuvent-ils pas être légitimement invoqués, pour expliquer la pathogénie de ces affections ? N'y a-t-il pas là une grande analogie avec ce qu'on observe dans la scarlatine, par exemple, ce type des fièvres infectieuses à détermination élective sur le rein ? — Dans la scarlatine, il y a toujours une tuméfaction trouble et une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubuli de la substance corticale ; on y trouve en outre l'infiltration du tissu conjonctif et du glomérule par les cellules lymphatiques. Dans les néphropathies syphilitiques précoces, on n'a pas constaté autre chose. L'identité des lésions doit nous conduire à admettre l'identité du mode pathogénique.

Donc, dans les détermination rénales qui surviennent pendant les premiers mois de l'intoxication et qui ne dépassent pas la deuxième ou la troisième année de la syphilis, c'est la néphrite parenchymateuse ou glandulaire qui se produit. La cause morbide, qui est probablement un microbe, atteint directement l'élément noble de l'organe, l'épithélium sécréteur, et y concentre son action. Il y a hypertrophie plutôt qu'atrophie, tuméfaction trouble et dégénérescence granulo-graisseuse plutôt que sclérose. Aussi la description anatomo-pathologique des néphropathies, qui a été donnée plus haut, ne s'applique qu'à celles qui surviennent tardivement. Pour plus de clarté, je me réservais de marquer ici ce que les né-

phropathies précoces présentaient de particulier comme lésion. Eh bien, elles sont essentiellement parenchymateuses, tandis que les tardives sont interstitielles. Dans les premières, la prolifération conjonctive est restreinte et subordonnée; dans les secondes, elle domine et, de plus, elle s'accompagne presque toujours de la dégénérescence amyloïde. — Cette différence dans les lésions des reins aux divers âges de la syphilis est une question de degré plutôt que de nature. Entre elles il n'y a aucune incompatibilité. Les formes mixtes se rencontrent quelquefois, mais on peut dire que la néphropathie parenchymateuse, sans sclérose, sans dégénérescence amyloïde, est la règle au début de la syphilis, tandis que dans ses phases ultimes, la sclérose et la dégénérescence cireuse se montrent à peu près exclusivement dans les reins.

B. Les symptômes des néphropathies syphilitiques précoces apparaissent presque toujours d'une façon inattendue et insidieuse, sans être annoncés par aucun prodrome significatif. Les malades s'aperçoivent que certaines parties du corps, les paupières, la face, les mains, les extrémités inférieures ou les bourses présentent un engorgement œdémateux qui augmente, diminue, disparaît et se reproduit pour s'établir définitivement. Dès lors il ne tarde pas à se généraliser, et il devient évident que ce n'est plus d'un phénomène fugace ou accidentel qu'il s'agit, comme on eût été tenté de le croire au premier abord, mais d'une affection sérieuse, d'une anasarque durable qui procède d'une lésion des reins. Car c'est du côté de ces organes que l'attention est attirée de prime abord par les caractères de l'œdème, et aussi, la plupart du temps, par les altérations sensibles que subissent les urines. Quelquefois ces altérations précèdent l'œdème, elles l'accompagnent toujours et lui survivent fort longtemps. Elles sont les mêmes que celles que l'on observe dans les néphropathies aiguës ou subaiguës de cause commune. Voici en quoi elles consistent : les urines présentent une réaction acide et laissent déposer un sédiment considérable. Elles sont lourdes, rosées et même sanguinolentes, et d'autres fois pâles. Leur quantité rendue en vingt-quatre heures présente de grandes oscillations; elle

est en général peu augmentée, parfois diminuée; la polyurie n'est pas ordinaire. Traitées par la chaleur, par l'acide azotique, l'acide picrique et le réactif de Tanret, elles donnent un précipité d'albumine plus ou moins abondant. La quantité de l'albumine est quelquefois très considérable, jusqu'à cent dix grammes par litre dans un cas. Celle de l'urée est augmentée ou diminuée suivant l'état de dénutrition du malade. — L'examen microscopique des urines a fait constater : des globules de sang en nombre variable, quelques cristaux, des cellules épithéliales et un grand nombre de cylindres granuleux. Dans un seul cas, M. Négel y a trouvé des microbes mobiles, semblables à ceux que l'on rencontre dans la pneumonie ou dans la diphthérie. Ce fait accidentel ne paraît avoir aucune importance.

Ainsi, dès le début des néphropathies syphilitiques précoces, le syndrome œdème généralisé et l'albuminerie se montre avec une évidence telle qu'il ne peut laisser aucun doute sur l'existence d'une lésion rénale.

Les prodromes font presque toujours défaut. Quand ils se produisent, ils consistent en un mouvement de fièvre, accompagné de malaise, de courbature, de légers troubles digestifs et, ce qui est plus significatif, de douleurs lombaires sourdes, d'un seul ou des deux côtés de la colonne vertébrale. Il n'est pas rare alors de constater une teinte rosée ou sanguinolente des urines, avant l'apparition de l'œdème. — C'est ainsi que se formule, dès son invasion, le mode aigu ou subaigu des néphropathies syphilitiques précoces. Dans les formes tout à fait chroniques, qui sont peut-être les plus communes, les troubles de la santé générale sont nuls au début; ils ne se déclarent que plus tard.

Ils font rarement défaut, quelle que soit la forme de la néphropathie : les malades deviennent pâles et anémiques; ils perdent leurs forces musculaires et arrivent à un degré de maigreur considérable, qui devient sensible lorsque l'œdème diminue et disparaît. La déperdition de l'albumine n'est pas la cause immédiate de ces troubles de la nutrition. Ils sont produits principalement par les complications qui ne man-

quent jamais de survenir à un degré plus ou moins accusé du côté des fonctions digestives. Presque tous les malades, en effet, finissent par avoir de l'inappétence, des nausées, des vomissements alimentaires ou bilieux, des crampes d'estomac et des alternatives de diarrhée et de constipation.

Du côté du système nerveux, au début, les phénomènes sont nuls ou se réduisent à une céphalalgie plus ou moins violente et passagère. Quand elle persiste, il faut se tenir en garde contre l'éventualité probable d'accidents urémiques.

Comme nombre, comme groupement des phénomènes morbides, la symptomatologie offre de grandes variétés qui ne s'expliquent point par les altérations apparentes de l'urine, ni par la quantité d'albumine excrétée en vingt-quatre heures. Dans la majorité des cas, tout se réduit à l'anasarque (obs. 3, 6, etc.). Dans d'autres, le complexus phénoménal des néphropathies graves se montre presque dès le début ou s'établit après des alternatives capricieuses de mieux et de plus mal, pendant la période d'état et au déclin de l'affection rénale (obs. 2, 6, 8).

C. Toutes les formes de l'intoxication urémique peuvent se produire dans les néphropathies syphilitiques précoces. Leur histoire ne diffère en rien à cet égard de celle des néphrites parenchymateuses communes. Aussi est-il inutile de décrire ces accidents. On a vu dans quelques-unes des observations que les malades ont été atteints d'amblyopie, d'assoupissement et de coma. Mais la mort n'est pas survenue par le fait seul de l'encéphalopathie urémique. Elle a été la conséquence, la plupart du temps, de complications pulmonaires ou gastro-intestinales. Dans l'observation 6, l'hydropisie des plèvres et du péritoine faillit emporter plusieurs fois le malade. Dans l'observation 2, il en fut ainsi et, finalement, la mort fut causée par un œdème de la glotte. — Très souvent l'estomac et les intestins sont gravement affectés et c'est là une circonstance fâcheuse, car, outre qu'elle est dangereuse par elle-même, elle s'oppose à l'administration des spécifiques. — Les complications les plus à craindre sont donc les bronchites et

l'œdème des poumons, l'hydrothorax et les troubles gastro-intestinaux. A part quelques palpitations, on n'a jamais rien signalé du côté du cœur.

D. Le processus présente de très grandes variétés. Quelquefois il est continu, avec trois périodes régulières d'augment, d'état et de déclin (obs. 6); mais c'est l'exception. Presque toujours il y a des intermittences très tranchées (obs. 3, etc.), des guérisons apparentes suivies de rechutes et des améliorations inespérées. L'allure ordinaire est celle d'une néphropathie subaiguë, légère ou de moyenne intensité. La forme franchement aiguë pendant tout le processus est extrêmement rare. La forme chronique, à toutes les phases de l'affection l'est beaucoup moins, et c'est même elle qui finit par prédominer lorsque les débuts ont été aigus ou subaigus. — L'intervention thérapeutique exerce une grande influence sur la marche des néphropathies syphilitiques précoces. Quand les spécifiques sont tolérés, en quelques jours ils modifient la physionomie de l'affection et diminuent dans des proportions énormes la filtration de l'albumine.

E. La question du diagnostic ne présente pas, en général, de grandes difficultés. Lorsque, chez une personne, jusque-là bien portante, il survient de l'albuminurie et de l'anasarque, en pleine période d'accidents secondaires, et sans l'intervention d'aucune cause autre que la syphilis, il est légitime d'admettre une détermination de cette maladie sur les reins. — S'il y a d'autres facteurs étiologiques prochains ou éloignés, accidentels ou constitutionnels, on fera la part plus ou moins probable qui peut revenir à chacun d'eux ; mais, alors même que cette part serait grande, on ne perdra jamais la syphilis de vue et on administrera les spécifiques. Ce sont eux qui jugent souvent en dernier ressort. La coexistence d'accidents spécifiques est aussi d'un grand secours pour le diagnostic. Ils font souvent défaut, et je crois que la détermination rénale contribue, au bout d'un certain temps, à les faire disparaître, sans qu'il existe toutefois entre elle et eux

une sorte de balancement, ni à plus forte raison aucune incompatibilité.

F. Le pronostic est beaucoup plus embarrassant que le diagnostic. Les néphropathies syphilitiques, comme celle d'origine commune, n'ont pas une marche facilement calculable. Elles exposent à des surprises, même quand on est prévenu de leur possibilité. Il faut toujours se tenir en garde contre les encéphalopathies. Elles sont doublement insidieuses dans ces sortes de néphropathies, car elles peuvent tenir ou bien à l'urémie, ou bien à une syphilose cérébrale, ou bien à ces deux lésions simultanément. La forme comateuse paraît être la plus commune. Or, comme ce n'est pas le mode le plus habituel de l'encéphalopathie syphilitique, on aura toute raison de l'attribuer à l'urémie. Qu'importe, du reste, au point de vue pratique, puisque le traitement est le même? — Les indications pronostiques les plus positives reposent sur la quantité de l'albumine et des détritus épithéliaux qui traduit l'intensité de la glomérulo-néphrite, sur l'abondance et la généralisation de l'œdème sous-cutané et des épanchements thoraciques et abdominaux, sur les troubles respiratoires et gastro-intestinaux, enfin sur l'action curative plus ou moins décisive des mercuriaux et de l'iodure de potassium.

L'albumine persiste souvent dans les urines longtemps après la guérison des autres phénomènes de la néphropathie. Il vaudrait certainement mieux qu'il n'en fût pas ainsi. Mais les faits (obs. 5) démontrent que le pronostic ne doit pas s'en inquiéter outre mesure. D'ailleurs, d'après le professsur Sénator, de Berlin, n'existe-t-il pas une albuminurie physiologique à un degré infinitésimal? — Une albuminurie sans anasarque, constatée chez un syphilitique pendant la période secondaire, devrait-elle être considérée comme l'indice certain d'une détermination spécifique sur les reins? Non, si elle était passagère, oui, si elle s'accompagnait d'une excrétion de détritus épithéliaux granulo-graisseux et persistait pendant plusieurs semaines. En pareil cas, du reste, l'anasarque ne tarderait pas à se produire et on pourrait l'annon-

cer presque à cup soùr. Mais on pourrait la prévenir par le traitement ioduré. Aussi serait-il prudent d'analyser de temps en temps l'urine des syphilitiques.

G. Il n'est pas douteux que les néphropathies secondaires, comme beaucoup d'autres accidents de même date, guérissent quelquefois spontanément. Il est vrai qu'abandonnées à elles-mêmes, elles traîneraient plus longtemps, et n'est-ce pas dangereux dans des affections qui exposent à tant de complications graves et inattendues? — Pourquoi se priver du reste de moyens thérapeutiques aussi puissants que le mercure et l'iodure de potassium, du moment qu'il est prouvé que les préjugés sur leur action nuisible pour les reins n'ont aucun fondement?

Les seules contre-indications à leur emploi résultent du mauvais état des voies digestives qui deviennent rapidement, chez quelques malades, incapables de les tolérer. En pareil cas, il faut recourir seulement au traitement ordinaire : lait, tannin, légers diurétiques, diététique appropriée, etc. On peut aussi l'employer avec avantage comme adjuvant du traitement spécifique.

L'administration du mercure a un inconvénient que des faits nombreux ont mis hors de doute : elle donne fréquemment lieu dans les néphropathies à une salivation interminable. Nul doute que cette stomatite intense et rebelle ne soit en rapport avec la lésion rénale. Le mercure, ne pouvant s'éliminer qu'insuffisamment par les reins, cherche une voie plus libre et la trouve dans les glandes salivaires. Ce qui le prouve, c'est que la guérison de la stomatite n'a lieu que quand l'aire de l'émonctoire rénal reprend peu à peu ses dimensions normales.

L'iodure de potassium est le médicament qui répond le mieux aux indications; aussi faut-il en donner à haute dose, à moins que l'état des voies digestives ne s'y oppose formellement. Il est prouvé que grâce à lui et au mercure, la quantité de l'albumine diminue rapidement et que les phénomènes généraux guérissent avec une promptitude souvent étonnante.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE.

ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES

Par A. FLORAND,
Interne des hôpitaux.

(Suite).

Myopathie atrophique progressive. — Cette affection paraît entrée d'une façon définitive dans le cadre nosologique des amyotrophies primitives, depuis l'intéressant et important mémoire de MM. Landouzy et Déjerine inséré dans la *Revue de médecine* (février et avril 1885), précédé d'une communication à l'Académie des sciences (janvier 1884) et accompagné d'une autopsie.

Aux sept observations personnelles fournies par MM. Landouzy et Déjerine, ces auteurs rattachent un certain nombre d'observations puisées dans les auteurs et principalement dans Duchenne (de Boulogne). Pour eux, en effet, l'affection décrite par Duchenne sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance et rattachée par lui à tort à une origine spinale, de même que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (type Aran-Duchenne, Charcot), est une maladie tout à fait spéciale, de nature purement et primitivement myopathique.

Il en est de même des observations publiées par Zimmerlin et par Eichhorst sous la rubrique de type scapulo-huméral et type fémoro-tibial de l'atrophie musculaire progressive. En somme et ainsi qu'on a pu le voir dans le tableau généra exposé plus haut, la myopathie atrophique progressive comprend l'atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne, le type facio-scapulo-huméral de Landouzy et Déjerine, le type scapulo-huméral de Zimmerlin, et enfin le type fémoro-tibial d'Eichhorst. Enfin, MM. Marie et Guinon ont récemment publié des faits nouveaux analogues aux précédents.

Histoire clinique. — La myopathie atrophique progressive

débute le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face (muscles de l'expression). Elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte, ou même dans un âge avancé.

Lorsqu'elle débute dans l'enfance, ce qui est le cas le plus ordinaire, les muscles de la face (orbiculaires, labiaux et palpébraux) sont pris les premiers. Il en résulte une physionomie particulière du malade. Au repos facies béat, lèvres saillantes et renversées en dehors (en rebords de pot de chambre), front lisse comme l'ivoire, pseudo-exorbitisme, d'où occlusion incomplète des yeux. Pendant les efforts de mimique, facies plus singulier, rire triste (rire en travers ou même en cul-de-poule), mouvements incomplets des lèvres. Aplatissement particulier des joues, immobilité des traits contrastant avec l'animation des yeux (type facial). Marie et Guinon ont vu dans le type facial une asymétrie très notable des lèvres formée par des nœuds de contraction, analogue à ce qui a lieu sur les muscles atteints de pseudo-hypertrophie. Au rire en travers de Landouzy et au rire en cul-de-poule de Duchenne, ils joignent le rire vexé (jaune) que présentent certains malades.

Lorsque, chez l'enfant atrophique déjà de la face, la généralisation commence, elle se fait presque constamment par les muscles des membres supérieurs, puis par le tronc et les membres inférieurs, et ceci, sinon dans un ordre régulier, au moins avec une prédominance marquée pour certains muscles. Au début prédominance dans les muscles des épaules et du bras : trapèze, rhomboïde, deltoïde, biceps, brachial antérieur, triceps, long supinateur, puis les radiaux, le grand et le petit pectoral (type facio-scapulo-huméral). L'atrophie frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre, dans un groupe de muscles innervés par le même nerf, des muscles normaux et d'autres plus ou moins détruits. Les sus et sous-épineux, le sous-scapulaire, le groupe des fléchisseurs et extenseurs de la main et des doigts semblent se conserver indéfiniment.

Les muscles des membres inférieurs ne se prennent, en

général, qu'après ceux des membres supérieurs, et l'atrophie débute par la racine du membre.

Les muscles altérés sont atrophiés dès le début et jamais à aucune période de l'affection ils ne présentent d'hypertrophie, même dans les muscles respectés.

Les muscles affectés aux appareils spéciaux (vue, mastication, déglutition, phonation, respiration) restent intacts pendant toute la durée de l'affection.

La consistance des muscles n'offre rien de particulier. Dans quelques-uns, cependant (biceps des bras), on observe souvent une rétraction musculaire produisant un véritable raccourcissement et se traduisant, par exemple, par l'impossibilité de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras et la formation d'une corde saillante sous la peau.

La contraction idio-musculaire fait défaut dans les muscles atteints, ou est très diminuée. Il n'existe pas de contractions fibrillaires. La contractilité électrique faradique et galvanique est modifiée quantitativement et non qualitativement. Diminution simple sans inversion de la formule, partant, pas de réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux sont conservés et varient en raison directe du volume des muscles en voie d'atrophie. Ils peuvent cependant être abolis de bonne heure, alors que le volume du muscle n'a pas diminué. La sensibilité générale et spéciale, la nutrition de la peau, les réflexes cutanés, les sphincters sont conservés pendant toute la durée de l'affection.

La myopathie atrophique progressive de l'enfance ne débute pas toujours nécessairement par la face. Elle peut débuter par les membres supérieurs, très rarement par les membres inférieurs. La face se prend consécutivement ou reste intacte (types facio-scapulo-huméral, scapulo-huméral, fémoro-tibial).

L'évolution de la maladie se fait toujours d'une façon très lente, sans rémission apparente, restant longtemps cantonnée à la face, par exemple. La marche du processus est variable chez un même malade. Elle peut pendant quelque temps être plus rapide, puis redevenir plus lente.

Sa durée peut ainsi se prolonger vingt, trente, quarante ans

et même davantage. Le pronostic, qui est très grave, n'est donc pas fatal.

Ce qui domine dans l'histoire de la myopathie atrophique progressive, c'est l'hérédité, tantôt directe, tantôt collatérale. L'hérédité maternelle paraît un peu plus fréquente. Elle peut épargner une génération et n'être pas toujours directe et homonyme.

Histoire anatomique. — Elle est due surtout à MM. Landouzy et Déjerine, qui ont pu examiner avec le plus grand soin les pièces provenant d'une autopsie.

La lésion anatomique consiste dans une myosite atrophique avec sclérose très légère, sans la moindre augmentation de volume des muscles altérés. Les fibres musculaires ne présentent aucune altération graisseuse, protéique ou pigmentaire. Leur striation est intacte et l'atrophie évolue du commencement à la fin sans irritation, soit des noyaux du sarcolemme, soit des noyaux musculaires.

En tant qu'altération de la substance contractile proprement dite (sarcous elements), la lésion est semblable à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique. Les différences s'accusent si l'on considère les altérations du tissu conjonctif. La première est, disent MM. Landouzy et Déjerine, une cirrhose atrophique et la deuxième une cirrhose hypertrophique. Quelquefois, à la myosite parenchymateuse primitive vient s'ajouter un très léger degré d'infiltration graisseuse. Les vaisseaux et les nerfs des muscles ont toujours été trouvés intacts.

Il en est de même du système nerveux central.

Forme juvénile de Erb. — Dans un récent travail publié en 1884, Erb, s'appuyant uniquement sur des considérations cliniques, a enlevé aux amyotrophies myélopathiques tout un groupe d'atrophies, qu'il décrit sous le nom de forme juvénile de l'atrophie musculaire. Elle consiste, pour cet auteur, dans une atrophie avec faiblesse de certains muscles déterminés débutant d'une façon insidieuse avant la vingtième année, et généralement bien avant cet âge, dans l'enfance ou dans l'ado-

lescence, progressant lentement et également, quelquefois par étapes, quelquefois aussi d'une façon unilatérale, pour se généraliser ensuite et rester stationnaire. Les groupes musculaires atteints sont surtout les muscles de l'épaule, du bras, du bassin, des cuisses et du dos. L'atrophie se combine souvent avec une hypertrophie musculaire vraie ou fausse, qui souvent fait constater une dureté particulière des muscles atrophiés. Elle évolue sans contractions fibrillaires, sans traces de réaction de dégénérescence, sans aucun trouble de l'organisme ni du côté du système nerveux ou des organes des sens, ou bien des organes végétatifs et du tégument externe.

Les muscles se prennent toujours dans un certain ordre. Ceux du dos, des omoplates, des bras sont généralement atteints les premiers et d'une façon prépondérante. Puis viennent les muscles lombaires, du bassin et de la cuisse, quelquefois atteints les premiers. Les muscles de la main sont toujours respectés. Le détail des muscles atrophiés est à peu près le suivant. Grand et petit pectoral, sauf la portion claviculaire. Trapèze, à l'exception des faisceaux supérieurs. Grand dorsal, grand dentelé, rhomboïdes, sacro-lombaire, long dorsal, fléchisseurs du bras, bien avant le triceps, les fessiers, les muscles de la cuisse. A la jambe, le domaine du nerf péronier. A l'abdomen, les obliques et les transverses.

En revanche, restent presque toujours indemnes : le sterno-mastoïdien, le coraco-brachial, les muscles ronds, le deltoïde, le sus et le sous-épineux, les muscles de l'avant-bras, et surtout les fléchisseurs. Erb n'a jamais trouvé d'altération des muscles de la face et de la mastication. Réflexe rotulien conservé d'abord, puis aboli après atrophie du triceps.

Contractilité électrique toujours diminuée proportionnellement à l'atrophie, abolie quand l'atrophie est très prononcée. La diminution est quantitative, jamais qualitative, par conséquent pas de réaction de dégénérescence.

La marche est essentiellement chronique. La durée très longue, d'autant plus longue qu'il existe des temps d'arrêt très marqués dans la marche.

Erb, qui n'a pas fait d'autopsie, se base pour affirmer la

nature myopathique de l'affection qu'il décrit sur des autopsies de cas analogues qui appartiennent à Friedreich, Barsickow, Schultze, Berger et Roth. Il se base également sur certains symptômes, tels que l'absence de contractions fibrillaires dans les muscles malades, la conservation des réflexes tendineux, l'absence de réaction de dégénérescence, la localisation un peu particulière de l'atrophie, la marche très lente de l'affection.

Si plusieurs de ces raisons sont très bonnes et bien faites pour entraîner la conviction, il semble cependant que certaines observations, telles que celles qui s'accompagnent d'hypertrophie de certains muscles, peuvent rentrer dans la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne. D'autres au contraire pourraient former une catégorie dans la myopathie progressive primitive de Landouzy et Déjerine. Là encore il convient d'attendre les vérifications anatomiques.

Forme héréditaire de Leyden. — Nous avons pu donner des trois types précédents, paralysie pseudo-hypertrophique, myopathie atrophique progressive, forme juvénile de Erb, une description assez complète, sinon au point de vue anatomique, au moins au point de vue clinique. Nous avons pu assigner à chacune de ces formes des caractères différentiels au moins au point de vue de la marche des symptômes. Il est assez difficile par contre de donner une description séparée de ces formes de paralysies myo-scléro-siques décrites par Leyden sous le nom d'atrophie musculaire héréditaire. Ses caractères principaux seraient pour cet auteur l'origine héréditaire, le début dans la première enfance par les membres inférieurs, la prédominance du sexe masculin, l'hypertrophie de certains muscles qui, pour l'auteur, auraient une dureté et une force telles que l'on doit songer à une hypertrophie réelle plutôt qu'à de la lipomatose. Möbius, qui a fait de cette forme une étude plus récente et plus complète, la rattache à la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne dont elle n'est pour lui qu'une variété. Nous nous rangerions d'autant plus volontiers à l'opinion de

Möbius que nous voudrions éviter la multiplication des formes et chercher au contraire le rapprochement de ces diverses myopathies primitives entre elles.

Nous reconnaissons cependant que c'est là la partie la plus difficile et la plus compliquée de notre travail. Chacun des auteurs qui se sont occupés de l'étude des amyotrophies primitives et qui en ont publié des observations a trouvé dans les faits recueillis par lui des particularités qu'il est impossible de nier.

Aussi, au lieu de se servir de points de ressemblance pour rapprocher et coordonner les faits observés, il s'est au contraire servi des points de dissemblance pour les éloigner les uns des autres, souvent heureux d'ailleurs de penser qu'un jour peut-être une affection ou tout au moins un type clinique portera son nom. Nous voudrions pouvoir avec impartialité donner à chacun la part qui lui revient dans l'étude importante des myopathies primitives, sans cependant pousser les divisions à l'excès.

La forme juvénile de Erb, la forme héréditaire de Leyden peuvent par exemple ne constituer que de simples types un peu spéciaux de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, et la myopathie atrophique progressive de Landouzy et Déjerine peut parfaitement englober dans sa description toutes les autres formes d'amyotrophies primitives.

Entre ces deux grandes formes surtout cliniques n'existe-t-il pas encore de nombreuses analogies et de nombreux types pouvant servir de transition? Nous avons tout à l'heure, dans notre classification, rattaché la forme juvénile de Erb à la paralysie pseudo-hypertrophique. Si on voulait bien chercher, on trouverait un grand nombre de raisons pour faire rentrer une partie de ses observations dans la myopathie atrophique progressive de Landouzy et Déjerine. D'ailleurs ces auteurs eux-mêmes, Remak dans une publication récente, décrivent des cas de forme juvénile de Erb comme appartenant à un type de l'atrophie infantile héréditaire avec ou sans participation de la face.

Marie et Guinon, dans leur mémoire déjà cité, cherchent

toutes les raisons qui militent en faveur de ce rapprochement et arrivent à conclure que l'hypertrophie, qui seule pourrait constituer une différence sérieuse, radicale, ne peut pas être invoquée, car elle est de même essence que l'atrophie, et Landouzy et Déjerine ont montré dans leur autopsie l'hypertrophie de certains faisceaux musculaires, de la myosite interstitielle et de l'adipose des muscles.

Toutes ces maladies sont sinon héréditaires, au-moins familiales, ainsi que l'on pourra le constater en consultant les mémoires des auteurs et les tableaux contenus dans la thèse de Déjerine, et, fait digne de remarque, on peut rencontrer dans une même famille plusieurs types cliniques différents d'amyotrophie progressive primitive.

Il est impossible à l'heure actuelle de donner la raison des différences que présentent les caractères de la maladie suivant les individus. C'est vers ce but que doivent tendre les recherches de l'avenir. Quand on connaîtra mieux l'histoire du développement des organes, l'influence que l'hérédité peut exercer sur ce développement et aussi les altérations précises qui peuvent conduire à l'amyotrophie, on trouvera facilement le trait d'union de toutes les amyotrophies, et les causes qui les font varier dans leur développement et dans leur marche.

AMYOTROPHIES PROGRESSIVES D'ORIGINE INCONNUE

Dans cette troisième et dernière grande catégorie, nous sommes forcé de ranger les faits qui s'éloignent au point de vue clinique de ceux que nous venons de passer en revue, qui ne peuvent être rattachés à aucun d'eux et qui n'ont pas encore reçu de vérification anatomique permettant de les classer, soit parmi les amyotrophies neuropathiques, soit parmi les amyotrophies primitives.

Forme familiale débutant par les pieds. — Ce type d'atrophie musculaire progressive souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains, a été créé au commencement de l'année 1886 par MM. Charcot

et Marie, qui ont publié cinq observations originales en y rattachant des faits analogues observés par les auteurs.

Il s'agit d'une amyotrophie progressive à marche très lente, débutant par les derniers segments des membres inférieurs et principalement par les extenseurs des orteils ou les péroniers. Les muscles propres du pied sont probablement atteints les premiers. Les muscles de la jambe se prennent peu à peu en totalité. Affaiblissement et atrophie marchent d'une façon parallèle.

Les muscles de la cuisse sont atteints à leur tour, en commençant par le vaste interne. Les adducteurs et les fléchisseurs restent indemnes. Les muscles des mains ne s'atrophient que de deux à cinq ans après ceux des membres inférieurs. Puis l'atrophie s'étend aux avant-bras et aux bras en respectant les pronateurs et les supinateurs. Tous les autres muscles du corps, tronc, épaules, cou, face, restent indemnes. Le processus évolue d'une façon symétrique, quelquefois avec prédominance sur un côté du corps.

Sur la plupart des muscles en voie d'atrophie il existe des contractions fibrillaires.

L'excitabilité idio-musculaire n'est pas augmentée. Elle diminue et tend à disparaître dans les muscles atteints. Il en est de même des réflexes tendineux.

Dans les muscles les plus atteints, inexcitabilité électrique absolue tant faradique que galvanique. Dans les muscles fortement altérés, on constate nettement la réaction de dégénération (lenteur de contraction, abolition de la contractilité faradique, etc.). Les muscles légèrement atteints présentent seulement une diminution de la contractilité électrique. Il n'existe pas de rétractions fibreuses au niveau des articulations atteintes, elles conservent une grande mobilité aux mouvements passifs. Les troubles vaso-moteurs sont ordinairement très intenses au niveau des parties affectées. Quelquefois l'atrophie est marquée par une adipose cutanée considérable.

La température est très abaissée dans les membres atteints, surtout dans les membres inférieurs.

La sensibilité est généralement intacte. On a signalé des

plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie, du retard et de la persistance des sensations, ainsi que de la douleur. Les crampes ont semblé exister dans presque tous les cas.

Les individus ainsi affectés jouissent d'une santé parfaite. Il existe un contraste singulier entre les proportions du corps et de la racine des membres et celles des extrémités, qui donnent aux malades un aspect typique. L'atrophie et la paralysie des extenseurs du pied entraîne du steppage pendant la marche, et du piétinement sur place au repos. Le début a généralement lieu dans l'enfance ou dans l'adolescence.

L'hérédité se retrouve dans toutes les observations et, dans un certain nombre de cas, l'affection revêt le type de maladie familiale.

L'hérédité névropathique semble également jouer un rôle important.

En l'absence de nécropsie, on ne peut affirmer quoi que ce soit sur la nature de l'affection. En se basant sur l'analogie des phénomènes observés avec ceux des atrophies myélopathiques et d'autre part sur leurs différences avec ceux des amyotrophies primitives, MM. Charcot et Marie croient pouvoir préférer l'hypothèse d'une myélopathie probable. Ils rapprochent de leurs observations des faits analogues empruntés à Eichhorst, Eulemburg, Hammoud, Ormerod et Schultze.

Forme héréditaire (*Type fémoral avec griffe des orteils*). — Au moment même où venait de paraître le travail de MM. Charcot et Marie, M. Brossard publiait une étude clinique sur une forme héréditaire d'atrophie musculaire progressive débutant également par les membres inférieurs, qu'il prétend être absolument différente de la forme décrite par les précédents auteurs. Nous nous bornerons à signaler ses conclusions. Ses observations ont également le malheur de ne pas pouvoir s'appuyer sur une vérification anatomique.

L'amyotrophie progressive décrite par Brossard est héréditaire, présente la même évolution chez tous les membres qu'elle atteint dans la même famille. Elle débute toujours par les membres inférieurs et envahit d'abord les interosseux et

les muscles cruraux ; d'où les troubles dans l'extension de la jambe sur la cuisse et la griffe des orteils.

Les muscles de la partie inférieure du tronc sont toujours atteints de bonne heure et principalement les grands droits, d'où l'ensellure lombaire spéciale.

L'atrophie se diffuse dans les jambes sans produire de déformation, se généralise toujours et revêt aux membres supérieurs le type scapulo-huméral. La face reste toujours indemne. Les muscles de la déglutition et de la respiration sont toujours épargnés. La marche est toujours lente et progressive avec des temps d'arrêt.

Les muscles atteints sont atrophiés dès le début. Les contractions fibrillaires sont rares. Les réflexes tendineux entièrement abolis.

Les muscles atrophiés sont le siège d'une rétraction fixe qui plaide en faveur de la nature myopathique de l'affection.

La contractilité électrique, faradique et galvanique, est modifiée quantitativement. Jamais de réaction de dégénérescence. La contractilité faradique est conservée proportionnellement à l'état des muscles atteints et ne disparaît qu'après atrophie complète du muscle.

La sensibilité est intacte. La température locale des membres inférieurs est abaissée. Cette forme d'atrophie se rapproche beaucoup, pour M. Brossard, des amyotrophies primitives. L'hérédité, le début dans l'enfance, les rétractions musculaires, l'absence de réaction de dégénérescence, l'intégrité des muscles de la déglutition et de la respiration plaident en faveur de la myopathie atrophique primitive. Elle se différencie de la paralysie pseudo-hypertrophique par l'absence absolument complète d'hypertrophie.

Il est évident que si la description clinique des faits de M. Brossard se rapproche de celle des faits de MM. Charcot et Marie par certains points (hérédité, mode de début, âge des sujets atteints), elle s'en éloigne aussi par des points d'une importance extrême (rétractions musculaires, absence de réaction de dégénérescence, disposition et marche un peu différente de l'atrophie dans les membres inférieurs, très différente

dans le tronc et les membres supérieurs). Nous ne voyons aucun inconvénient pour notre part à en faire deux types séparés avec cause anatomique supposée différente, mais inconnue dans tous les cas. Il convient, pour les classer et les différencier d'une façon définitive, d'attendre les autopsies, si toutefois celles-ci peuvent un jour avoir lieu.

On peut également établir, ainsi que M. Charcot l'a fait dans sa leçon du 20 février 1885, à laquelle nous avons fait de larges emprunts, des types ou formes de transition constituées par une simple impotence fonctionnelle de certains muscles sans modification en plus ou en moins du volume de ceux-ci. On a ainsi une variété qui permet la transition entre la forme juvénile avec atrophie de Erb, et la forme pseudo-hypertrophique. C'est la forme atrophique sans l'atrophie, en même temps que la paralysie pseudo-hypertrophique sans hypertrophie.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL TENON. — SERVICE DU DOCTEUR HANOT.

CIRRHOSE SANS ASCITE

La Société médicale des hôpitaux a discuté en juillet 1886 la très intéressante question de la cirrhose atrophique sans ascite et MM. Troisier, Dieulafoy, Letulle ont rapporté plusieurs observations qui mettent hors de doute la possibilité de l'absence d'ascite au cours de la cirrhose atrophique.

J'ai observé quatre cas d'ascite guérie soit spontanément, soit après la parancentèse abdominale et dans ces quatre cas l'ascite était liée très vraisemblablement à la cirrhose alcoolique. Je dis très vraisemblablement, sans affirmer davantage, puisque les malades ayant guéri, la démonstration complète fit défaut.

Le premier de ces malades, marchand de vins aux environs de l'hôpital Cochin, fut soigné par le Dr Bucquoy; c'était un grand buveur,

présentant au complet l'ensemble symptomatique de la cirrhose alcoolique arrivée à la période d'état.

Plusieurs ponctions furent faites : après chaque ponction l'ascite se reproduisit avec moins d'abondance et enfin ne reparut plus. L'état général alla s'améliorant et les années suivantes, j'ai pu, en passant, voir sur le seuil de sa porte le marchand de vins bien portant. Il avait d'ailleurs totalement renoncé à ses habitudes alcooliques.

J'ai rencontré le second malade à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Lasègue, alors que j'étais son chef de clinique.

Ici encore le diagnostic de cirrhose avait été posé sans aucune hésitation. Après cinq ponctions l'ascite ne reparut plus et trois mois après la cinquième ponction le malade quittait l'hôpital, dans un état de santé assez satisfaisant.

J'ajouterai que la cirrhose était associée, comme il arrive quelquefois, à une néphrite interstitielle avec polyurie très marquée, sans que je veuille établir quelque rapport entre cette polyurie et l'évolution particulière de l'épanchement intrapéritonéal.

J'ai communiqué les deux autres observations à un de mes élèves, M. Courtray de Pradel, pour sa thèse intitulée : *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ascite et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie au début*, thèse soutenue devant la Faculté de Paris en juillet 1886.

Dans le premier de ces deux derniers cas l'ascite guérit après paracentèse; dans le second cas, spontanément.

Somme toute, les observations d'ascite guérie sont loin d'être rares, mais il est moins facile d'établir hors de toute conteste que cette ascite curable est bien une ascite par cirrhose athrophique.

Toutefois la preuve a été faite dans quelques cas, et, dans une précédente séance, M. Dieulafoy en signalait deux exemples probants ; en voici un troisième que j'ai recueilli, l'an passé, dans son service de l'hôpital Tenon.

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE SANS ASCITE.

Rhumatisme aigu articulaire. Synovite aiguë hémorrhagique de l'articulation du genou gauche et de la bourse séreuse sous-tricipitale. Etat typhoïde. Accidents convulsifs. Ralentissement du pouls. Mort.

May..., palefrenier, âgé de 53 ans, entre le 24 juin 1885, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, lit n° 16.

Il ne peut fournir aucun renseignement sur l'état de santé de ses parents. Il dit n'avoir fait, durant son enfance, aucune maladie. Il ne présente aucune trace de manifestations scrofuleuses. De constitution robuste, il affirme n'avoir jamais cessé son travail arrêté par une affection quelconque et accuse de fréquents excès alcooliques.

Il y a deux ans, vers le mois de mai, il éprouva quelques douleurs vagues dans les genoux et dans les cous-de-pied, douleurs qui s'accompagnèrent d'un peu de rougeur et d'un léger gonflement. Le malade put cependant continuer son travail ; et, au bout d'une dizaine de jours tout avait disparu.

Il n'avait rien ressenti depuis lors, quand il y a huit jours, il accusa quelques douleurs dans les deux genoux. En même temps il fut pris d'inappétence, de malaise et de fièvre.

Trois jours après, apparurent dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, de la rougeur et du gonflement. Ces phénomènes s'accentuèrent les jours suivants : les genoux aussi se gonflèrent. Toutefois, pendant que la rougeur et la douleur augmentaient dans le genou gauche, elles diminuaient dans le genou droit. Son mal s'aggravant, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Fatigué, pâle, il présente une teinte légèrement subictérique. Il souffre encore au niveau de deux articulations : la seconde métacarpo-phalangienne droite et le genou gauche. Celles-ci sont rouges, gonflées, douloureuses à la pression ; le jeu de ces articulations est aussi douloureux.

Les résultats de la percussion et de l'auscultation de la poitrine sont absolument négatifs.

Le cœur bat régulièrement et ne présente aucun bruit anormal.

Les urines un peu colorées ne contiennent ni albumine, ni sucre. Salicylate de soude, 4 gr. Extrait de quinquina, 2 gr.

29 juin. Le malade éprouve toujours des douleurs vives au niveau des articulations atteintes.

L'inappétence est absolue, l'insomnie presque complète. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle aucun bruit morbide.

Il existe dans la bouche au niveau d'une dent cariée deux ulcérations : l'une sur la face interne de la joue gauche, l'autre sur le bord correspondant de la langue; elles sont absolument indolores.

Le 5 juillet. L'état général du malade s'aggrave : la privation de sommeil et le défaut d'alimentation l'affaiblissent.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont moins doulou-

reuses ; mais le genou gauche a augmenté de volume. Le gonflement s'étend maintenant au loin, dans toute la région de cette articulation.

Les organes viscéraux ne présentent rien de particulier. Les urines sont normales.

Le 8. Le malade s'affaiblit de jour en jour.

Le membre inférieur gauche est dans la demi-flexion ; le malade le maintient immobile dans cette position par crainte des douleurs vives que provoque le moindre mouvement. L'extension complète est d'ailleurs impossible. La jambe est très douloureuse, surtout au niveau du genou. Il s'est produit un œdème très marqué, principalement autour des malléoles. Quant au genou, il est toujours aussi volumineux : de plus, à la palpation, on sent de l'empâtement autour de la rotule, et même un peu de fluctuation de chaque côté du ligament rotulien.

L'abdomen est ballonné, dur à la pression : le foie ne paraît pas être augmenté de volume. T. M., 38° 3 ; T. S., 38° 5. On applique un vésicatoire sur le genou. Potion de Todd 40 gr.

Le 9. T. M., 38° 6 ; T. S., 38° 6.

Le 10. T. M., 38° 7; T. S., 39° 7 ;

Le 11. T. M., 38° 4; T. S., 39° 4;

Le 12. T. M., 38°; T. S., 38° 2 ;

Le 13. Les forces du malade diminuent progressivement. Pendant le jour, le malade sommeille constamment : il n'a pas éprouvé de frissons.

Le genou gauche est dans le même état. L'examen en est rendu difficile par la présence du vésicatoire : toutefois les mouvements paraissent être toujours aussi pénibles.

L'abdomen, très sonore à la percussion, est ballonné. Les selles sont normales.

L'auscultation de la poitrine continue à donner des résultats négatifs. Au cœur, il existe à la pointe un léger bruit de souffle très léger, probablement fébrile.

Dans les urines, on ne trouve ni albumine ni sucre. T. M., 38° 5 ; T. S., 38° 5.

Le 14. T. M., 39°; T. S., 38° 9; P. 72.

Le 15. T. M., 38° 8; T. S., 38° 9 ; P., 96.

Le 16. Le genou est dans le même état. L'œdème s'est développé et a envahi le reste du membre inférieur gauche.

Depuis hier, le malade tousse un peu. A la base des deux poumons,

on entend des râles sous-crépitants. Les battements du cœur sont un peu sourds.

L'abdomen est toujours ballonné sans trace d'ascite : le foie et la rate ne semblent pas augmentés de volume. La langue est sèche. L'ulcération dont elle était le siège ne s'est pas étendue.

Le malade n'a pas vomi ; ses selles sont normales ainsi que les urines.

P. 100 pulsations ; T. M., 40° ; T. S., 39°.

Le 17. T. M., 38° ; T. S., 38° 3 ; P. 16.

Le 18. Le malade paraît moins abattu. La congestion pulmonaire persiste aux deux bases. P., 95 pulsations ; T. M., 36° 6 ; T. S., 38° 7.

Le 19. T. M., 37° 6 ; T. S., 38° 2 ; P., 84.

Le 20. T. M., 38° 6 ; T. S., 39° 9 ; P. 105.

Le 21. Le malade est abattu ; ses téguments ont pris une teinte subictérique plus accentuée.

Il est plongé dans une somnolence presque constante : son sommeil n'est pas entrecoupé de cauchemars. Il n'a pas de frissons, mais il a des tremblements fibrillaires très marqués qu'exagère encore le moindre mouvement.

Le genou gauche est extrêmement douloureux. Il y a de la fluctuation de chaque côté du tendon rotulien. L'œdème s'est progagé aux deux jambes.

La pointe du cœur est le siège d'un léger souffle systolique.

Le ventre météorisé devient un peu douloureux à la pression. Depuis hier, il est survenu un peu de diarrhée.

Les urines sont normales. P., 104 pulsations ; T. M., 38° 2 ; T. S., 39° 2.

Le 22. T. M., 38° 2 ; T. S., 38° 4 ; P. 114.

Le 23. T. M., 38° ; T. S., 38° 6 ; P. 120.

Le 24. L'état général s'aggrave.

Le cœur bat mollement. Le bruit de souffle systolique n'est plus perçu.

La diarrhée persiste. Le malade a eu hier quatre selles.

P., 68 pulsations ; T. M. ; 38° ; T. S., 38° 7.

P., 44 pulsations ; T. M., 38°.

A quatre heures du soir, le malade perd tout-à-coup connaissance. Durant une demi-heure la respiration et la circulation paraissent abolies. Les muscles de la face et des yeux sont le siège de contractions ; une écume abondante lui vient à la bouche. Une

saignée de 250 grammes est pratiquée ; des ventouses sont appliquées.

Le 25. L'abattement est plus marqué.

Le cœur bat régulièrement, mais ses contractions sont très lentes.

L'état du poumon est le même que les jours précédents. La diarrhée continue.

A six heures, le malade recouvre ses sens.

Le 26. Ce matin, il ne garde aucun souvenir de l'attaque qu'il a subie hier soir ; il a le regard hébété.

Le cœur a repris son rhytme normal.

Autour de l'ulcération de la langue s'est développée une zone de glossite très étendue : la muqueuse est très épaissie à ce niveau.

T. M., 38°9 ; Pouls, 64 pulsations.

A cinq heures du soir, le malade succombe dans une attaque absolument analogue à celle qui eut lieu hier soir.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, il ne s'écoule aucun liquide. A droite comme à gauche, il existe des adhérences lâches unissant la plèvre viscérale à la plèvre costale. Le tissu pulmonaire est sain : il existe cependant un peu de congestion à la base des deux poumons.

Le volume du cœur est normal. Le tissu en est flasque. Le ventricule droit présente de la surcharge graisseuse. La valvule mitrale est absolument normale. L'aorte a subi une dilatation appréciable.

Sa surface interne est parsemée de plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont saines : à peine distingue-t-on à leur base quelques petites plaques d'athérome. Les coronaires sont notablement athéromateuses ; elles restent béantes à la coupe.

A l'ouverture du ventre, on trouve le grand épiploon remonté au dessus du foie et logé entre la face supérieure de cet organe et le diaphragme.

Il n'y a pas de traces de liquide dans la cavité abdominale.

L'intestin semble sain. Le rectum présente cependant quelques points de congestion intense.

L'examen histologique du foie a démontré que la lésion de l'organe consistait en une cirrhose typique : les bandelettes fibreuses qui rayonnent des espaces-porte aux veines sus-hépatiques sont nettement accusées, sans avoir toutefois la largeur et la trame fortement serrée des tractus qu'on observe sur les coupes provenant de cirrhoses probablement plus anciennes.

Le foie pèse 1.250 grammes ; son volume est un peu diminué. Il n'existe pas de périhépatite ; la surface de l'organe est très granu-

leuse comme les surfaces de section. Le tissu est dur à la coupe et présente en un mot, l'aspect de la cirrhose atrophique.

La rate pèse 350 grammes. Elle est molle. Sa surface n'offre pas de plaques de périsplénite. Son tissu est diffluent.

Les méninges paraissent saines : en quelques points elles adhèrent au tissu cérébral. Les artères du cerveau ne sont pas athéromateuses. La pulpe cérébrale n'offre aucune lésion.

A l'ouverture de l'articulation du genou gauche, il s'écoule un liquide sanieux d'un rouge brun sale. Le cul-de-sac sous-tricipital présente les lésions de la synovite hémorrhagique. La séreuse articulaire est, en tous les points, très-injectée.

Je ne m'arrêterai pas à la question, si intéressante d'ailleurs à un autre point de vue, de savoir si l'affection hépatique a imprimé au rhumatisme le cachet particulier qu'on a vu; je veux m'en tenir au seul fait de l'absence d'ascite au cours d'une cirrhose atrophique confirmée.

On objectera peut-être qu'il est de notion classique que l'ascite n'apparaît pas dès le début de la maladie, et que, dans mon observation, elle aurait pu se produire ultérieurement. J'ai déja étudié un certain nombre de cirrhoses atrophiques, en confrontant les symptômes avec les lésions, et il me semble que, dans ce cas particulier, le degré de l'altération indiquait que la maladie avait atteint le degré où elle se manifeste déjà par l'ascite.

Reste donc à rechercher pourquoi l'ascite a justement fait défaut ici. C'est là un problème auquel je ne saurais pour l'instant donner une solution.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Paralysie vésicale dans la colique de plomb, par Max Jacob (*Deutsche med. Woch.*, n° 32, 1886). On observe parfois dans la colique de plomb une rétention d'urine due non pas au spasme du col mais à une véritable paralysie vésicale. Cette rétention est généralement passagère. Voici deux cas cependant où elle a constitué une complication grave de la colique de plomb; on remarquera qu'elle est survenue

tardivement, à la fin d'accès d'intensité moyenne, chez des sujets qui ne paraissaient pas très sérieusement intoxiqués. L'un de ces sujets a succombé.

1° Un métallurgiste de Lautenthal (Oberharz) âgé de 26 ans, employé depuis six mois au grillage du minerai, a eu sa première colique de plomb au bout de trois mois. Au milieu de décembre 1883, seconde colique sans incident notable : douleurs abdominales et lombaires peu intenses ; le troisième jour, évacuations abondantes et dès lors selles régulières. Au moment où la convalescence paraît établie, le huitième jour, le malade se plaint de ténesme vésical sans rétention d'urine ; le neuvième jour, paralysie complète de la vessie. Le cathétérisme fournit un demi-litre d'urine claire, acide, sans albumine.

Malgré le traitement (bains chauds, injections sous-cutanées de strychnine, électrisation, iodure de potassium) la paralysie persiste pendant deux semaines, nécessitant deux ou trois cathétérismes par jour. Le malade a des frissons et vomit fréquemment. Au commencement de la troisième semaine, il éprouve le besoin d'uriner et devient capable d'émettre quelques gouttes d'urine. La paralysie n'est guérie qu'à la fin de la troisième semaine. Le sujet se remet lentement ; il reprend ses occupations, mais contracte de nouvelles coliques qui le forcent à quitter l'usine.

II. Autre ouvrier de Lautenthal, âgé de 43 ans, employé au lavage du minerai argentifère depuis dix-huit mois. Il n'a eu que deux accès. La troisième colique survient au mois de juillet 1884 : au bout de quatre jours les douleurs ont cédé, la constipation est guérie, le malade songe à se remettre au travail. — Cependant le sixième jour, il éprouve du ténesme vésical, et les douleurs sont si vives qu'il est forcé de reprendre le lit. — Rétention d'urine. — Cathétérisme. — A partir de ce moment on sonde le malade tous les jours et l'on obtient en moyenne 1,500 grammes d'urine ; il a peu de vomissements et de rares frissons.

La paralysie vésicale persiste sans changement jusqu'au milieu de la troisième semaine. A ce moment l'urine devient trouble, infecte, alcaline, albumineuse. Délire, puis prostration, et enfin coma interrompu seulement par des accès convulsifs ; en un mot, accidents urémiques. Mort le 27e jour.

L. GALLIARD.

Cancer de l'œsophage. Perforation des gros vaisseaux, par Frankel. (*Soc. méd. de Hambourg*, 9 février 1886.) — L'aorte et l'artère sous-clavière droite ont été perforées dans les deux observations qu'on va lire :

I. Un homme de trente-neuf ans, souffrant de dysphagie depuis trois mois, subit le cathétérisme de l'œsophage le 5 décembre 1886 et les jours suivants. A partir du 16, le rétrécissement devient infranchissable, on constate que l'obstacle existe à 24 centim. de l'arcade dentaire. Le 25, survient une sorte de vomique, le malade crache une grande quantité de mucosités et de pus, et le lendemain les matières sont mêlées de sang. Les jours suivants, la déglutition des aliments détermine de l'anxiété respiratoire et des menaces d'asphyxie. En même temps apparaissent des signes de pneumonie. Le 31 décembre, hémorrhagie foudroyante par la bouche.

Autopsie. Anneau carcinomateux ulcéré à la hauteur de la bifurcation des bronches. La bronche gauche est perforée, et, au point où elle croise l'aorte descendante, on voit la paroi de cette dernière percée d'un trou assez large. Pas d'autre lésion des gros vaisseaux.

II. Femme de cinquante-huit ans, atteinte de cancer du pharynx et du premier segment de l'œsophage. On essaie d'abord d'extirper les parties malades, mais sans succès, et l'auteur se contente de gratter et de cautériser au fer rouge les masses cancéreuses. Un tube de caoutchouc permet l'alimentation du malade. Deux semaines après l'opération, hémorrhagie par la bouche, mort rapide.

Le cancer a envahi, outre le pharynx et l'œsophage, le lobe droit du corps thyroïde. La paroi postérieure de l'œsophage, sur un point où l'infiltration carcinomateuse est fort modérée, présente une perforation de 3 centimètres. Cette perforation intéresse un vaisseau qui n'est autre que l'artère sous-clavière droite. L'artère a, en effet, une origine anormale. Elle naît de la portion descendante de la crosse de l'aorte, à gauche de la sous-clavière gauche et se porte en haut et à gauche en passant derrière l'œsophage. Cette anomalie explique une lésion insolite. Le vaisseau, au niveau de son origine sur l'aorte est dilaté en ampoule et ne retrouve ses dimensions habituelles qu'à une certaine distance de la crosse aortique.

L. Galliard.

Une forme nouvelle de maladie de Basedow, par Hack. (*Deutsche med. Woch.*, n° 25, 1886.) — On connaît, depuis les recherches de Hack et d'un certain nombre de médecins, une série de névroses

réflexes d'origine nasale. Or l'auteur a été conduit par un fait récent à joindre à ces névroses la maladie de Basedow. Si l'on considère que déjà l'hyperhémie de la conjonctive et des vaisseaux de l'orbite, la tension exagérée du globe de l'œil, les palpitations cardiaques ont paru se rattacher, dans certains cas, à des altérations nasales, on ne s'étonnera pas d'une pareille tentative.

Voici l'observation :

Une fille de dix-sept ans est amenée en septembre 1885 à la consultation de l'auteur, par un médecin qui fournit des renseignements précis sur son histoire pathologique. Dès les premières années de sa vie, cette malade a été atteinte d'une double exophthalmie nettement caractérisée, et en même temps on a noté chez elle une tendance à l'oblitération des fosses nasales par des bouchons muqueux. A l'âge de douze ans, elle a eu un premier accès de rhumatisme articulaire aigu portant sur les membres inférieurs, et plus tard le rhumatisme a récidivé sans fournir jamais de lésion cardiaque appréciable.

Au mois de mars 1885, nouveaux phénomènes : la malade se plaint de douleurs et de palpitations cardiaques intenses. Bientôt apparaissent les signes de l'hypertrophie cardiaque : énergie insolite des contractions, augmentation de la matité, ébranlement de la paroi thoracique. En même temps on s'aperçoit de l'aggravation de l'exophthalmie et de la tuméfaction du lobe gauche du corps thyroïde. L'obstruction des fosses nasales augmente à tel point qu'un traitement énergique paraît nécessaire.

L'auteur, se préoccupant avant tout de l'état des narines, et constatant un gonflement énorme des corps érectiles des cornets moyens et inférieurs, se hâte de pratiquer la cautérisation et commence par le cornet inférieur du côté droit.

Résultat surprenant : dès le lendemain, tandis que la narine droite est encore obstruée par l'eschare et les produits de la réaction inflammatoire, l'exophthalmie de ce côté diminue, disparaît même presque complètement. L'exophthalmie du côté gauche, au contraire, persiste sans modification.

Quelques jours après, l'auteur détruit par le galvano-cautère le tissu caverneux du cornet inférieur gauche : de ce côté encore, la diminution de l'exophthalmie se produit, mais moins rapidement et moins complètement qu'à droite. Les mouvements de la paupière supérieure s'harmonisent avec ceux des yeux.

Ces résultats obtenus, l'auteur achève la cure des fosses nasales, puis laisse partir la malade.

Au bout de quelques mois, les renseignements du médecin traitant lui permettent de compléter son observation : la guérison presque absolue de l'exophthalmie s'est maintenue. On note la disparition des palpitations, de l'ébranlement thoracique et même de l'hypertrophie du cœur, cet organe ayant repris son volume normal. La tuméfaction d'un lobe du corps thyroïde a diminué, mais sans disparaître complètement. L'acuité visuelle est normale.

En résumé : guérison d'une névrose réflexe, la maladie de Basedow, par les cautérisations nasales.

L. Galliard.

De la dyslexie, par Berlin. (*Réunion de neurologistes à Baden Baden, mai* 1883). — La dyslexie a été observée par l'auteur chez six malades : c'est un symptôme caractérisé par l'impossibilité de lire plus de trois, quatre ou cinq mots consécutifs. Les sujets lisent ces mots correctement, quelle que soit la dimension des caractères d'imprimerie, mais, cela fait, ils sont incapables de continuer leur lecture. Ils doivent s'arrêter un instant, pour reprendre ensuite avec le même insuccès. Du reste, ils n'ont aucun trouble de la parole, ils répètent fort bien les mots prononcés devant eux et conservent l'intégrité de l'intelligence.

La dyslexie n'a rien de commun avec l'hébétude visuelle des ophthalmologistes, car elle ne s'accompagne d'aucun trouble oculaire. En réalité, c'est une variété d'aphasie, et, plus précisément, une cécité verbale incomplète et isolée.

Elle survient en général brusquement avec divers symptômes cérébraux qui ne laissent aucun doute sur son substratum anatomique. L'auteur en cherche l'origine dans les lésions de l'hémisphère gauche. Les quatre autopsies qu'il a pu pratiquer, en effet, lui ont fourni des altérations de cet hémisphère. Dans un cas, il a trouvé un ramollissement de la substance grise du lobule pariétal inférieur. Dans les autres, le foyer de ramollissement n'était pas localisé d'une façon aussi précise. Constamment l'auteur a trouvé des altérations importantes des artères cérébrales.

La dyslexie serait donc, d'après l'auteur, un signe clinique intéressant au point de vue du diagnostic et du pronostic. Elle indiquerait toujours une lésion cérébrale et même une lésion grave, devant entraîner rapidement la mort.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

L'opération d'Ogston et ses résultats, par le Dr Partsch (de Breslau). — L'opinion que l'on s'était faite sur l'opération d'Ogston dans le monde chirurgical, était basée sur quelques cas qui ont eu une issue défavorable. Jusqu'à ces derniers temps personne n'a fourni de statistique comprenant un nombre considérable d'observations. Les succès obtenus à la clinique chirurgicale de Breslau ont été le point de départ de ce travail.

De 1878 à 1884, 23 malades furent traités d'après la méthode d'Ogston. 11 fois l'opération fut pratiquée sur les deux genoux, et 12 fois sur un seul genou. Parmi ces malades on trouve 9 boulangers, 5 forgerons et serruriers, 2 ébénistes, un maçon, une bonne. Déjà ce relevé montre d'une façon assez évidente l'influence que certains métiers exercent sur la production du genu valgum; quant au côté atteint, les données sont bien moins concluantes, et l'opinion d'après laquelle les boulangers auraient le genu valgum surtout du côté droit, tandis que les ébénistes par exemple l'auraient du côté gauche n'est pas hors de toute contestation.

Presque tous les malades accusaient les travaux pénibles comme cause première de leur infirmité. Parmi eux on trouvait non-seulement des jeunes gens pâles, faibles, mais aussi des adultes d'une constitution forte. Il est inutile de dire que l'âge des malades est de la plus haute importance au point de vue du résultat opératoire, non-seulement la difformité devient plus considérable avec l'âge, mais le redressement devient d'autant plus difficile.

Le moyen dont M. Partsch se servait pour déterminer le degré du développement du genu valgum était l'angle formé par les axes de la cuisse et de la jambe.

Chaque fois que l'on procédait à l'opération, on suivait d'une façon rigoureuse les prescriptions d'Ogston.

On commençait toujours par laver non-seulement le champ opératoire, mais toute la cuisse que l'on recouvrait ensuite de compresses trempées dans une solution faible d'acide phénique. Les instruments nécessaires pour l'opération étaient lavés d'une façon méticuleuse. Au moment où l'on sciait l'os un aide faisait couler de l'eau phéniquée froide dans la plaie de façon à neutraliser la chaleur développée sous l'influence des mouvements de va-et-vient de la scie en même temps qu'elle servait à entraîner le sang.

Toutes les opérations furent exécutées sans le pulvérisateur et sans la bande d'Esmarch, ni les très grands inconvénients de leur emploi.

Lorsqu'on avait à faire l'opération sur les deux extrémités on les faisait toutes les deux dans la même séance. Quoique l'auteur n'ait jamais eu d'insuccès, les complications opératoires n'ont pas manqué, c'est ainsi qu'il lui est arrivé de casser la scie et d'en laisser une partie dans la plaie au moment où il faisait les efforts pour achever la fracture du condyle.

Certains auteurs conseillent de compléter cette opération par la section du ligament latéral externe.

Mais cette ténotomie ne devient nécessaire que dans le cas où ce ligament est fortement rétracté, c'est-à-dire dans le genu valgum très prononcé.

Pour remédier à la traction élastique exercée par le ligament latéral externe, l'auteur emploie une attelle latérale placée à la partie externe de la cuisse et de la jambe. Il la préfère aux appareils plâtrés qui peu à peu finissent toujours par ne plus contenir le membre. Les résultats obtenus avec ces appareils ont été toujours inférieurs à ceux que M. Partsch obtenait à l'aide de son attelle latérale.

Parmi les accidents fâcheux qui ont suivi l'opération, il faut signaler les paralysies de la vessie qui, dans deux cas, ont duré près de deux jours. Les malades étaient incapables d'uriner seuls d'une façon spontanée, malgré l'absence totale de tout spasme, vu que l'introduction de la sonde était toujours des plus faciles.

D'autres auteurs ont aussi eu l'occasion d'observer des paralysies analogues. M. Partsch en a même observé après l'extirpation d'un petit kyste synovial du genou. On peut rapprocher ces phénomènes de ces épanchements et de ces arthrites qui suivent quelquefois un simple cathétérisme ou une affection gonorrhéique de l'urèthre.

Tous ces symptômes sont très fugaces et sont loin d'avoir les mêmes inconvénients que, par exemple, la paralysie du nerf péronier, qui, elle, ne cède qu'à un très long traitement par l'électricité.

Les douleurs qui surviennent généralement après l'opération d'Ogston disparaissent au bout de trois à cinq jours, quelquefois, surtout dans les premieres heures, elles peuvent être tellement intenses qu'elles nécessitent l'emploi d'injections de morphine. Si les douleurs durent au-delà des cinq premiers jours, si elles se localisent à un endroit spécial, on devra se méfier d'une compression exercée par l'appareil d'immobilisation. Les eschares apparaissent notamment à la malléole et à la tête du péroné, aux parties latérales et posté-

rieures de la cuisse. Il est absolument inutile de dire que chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une eschare on devra se hâter d'enlever l'appareil et de panser la plaie suivant les préceptes de l'antisepsie.

Quelquefois encore il arrive que des éruptions diverses, des eczémas se manifestent sous l'influence des pansements au sublimé, ce qui a forcé M. Partsch d'avoir encore assez souvent recours à la gaze phéniquée. A part ces complications d'importance presque secondaire, il n'a jamais eu l'occasion de voir des phénomènes qui aient pu entraver ou gêner en quoi que ce soit le cours de la guérison.

Presque tous les malades ont guéri sans avoir présenté de la fièvre; seulement dans un cas, l'auteur a vu la température monter à 39°; dans tous les autres la température se maintenait au-dessous de 38,6, et encore cette élévation relative ne durait que deux à quatre jours sans altérer en aucune façon l'état général du malade ; dans les cas où la fièvre durait plus longtemps, elle était toujours due à quelque affection concomitante.

Presque dans tous les cas, la plaie guérissait par première intention. Quant aux pansements, M. Partsch recommande d'y toucher le moins possible ; mais il n'est pas inutile d'aller voir au bout de quinze jours pour s'assurer surtout de la position du membre. Au bout de trois semaines généralement, on peut commencer par imprimer des mouvements aux membres de façon à éviter l'ankylose. Ces mouvements sont d'abord assez douloureux et provoquent même une certaine réaction, mais peu à peu le genou finit par acquérir une telle élasticité que la marche devient absolument possible au bout de quatre à cinq semaines.

Une fois les malades levés, l'exercice et le massage deviennent fort utiles, et lorsque les malades craignent de faire les mouvements appropriés, c'est au chirurgien qu'incombe le devoir d'entreprendre la guérison définitive. Dans le cas de réaction trop violente de la part du malade ou de raideur par trop considérable, le chloroforme rendra de grands services.

Voyons maintenant quels ont été les résultats de cette opération. Tout d'abord l'auteur tient à insister sur un fait très important, c'est que dans *aucun* des 34 cas il n'y a eu de complications du côté de la plaie. Toutes ont guéri par première intention sans abcès ni plegmon, ni arthrite, ce qui est d'autant plus remarquable que dans un cas l'opération fut faite sur une articulation qui venait de parfaire une inflammation séreuse. Tout cela nous montré que l'opération en

elle-même n'est pas plus dangereuse que toute autre recommandée pour la guérison radicale du genu valgum. Les cas que M. Partsch a consignés dans son mémoire, prouvent de la façon la plus éclatante que, malgré les conditions hygiéniques tout à fait défectueuses, on peut arriver à de très beaux résultats en prenant toutes les précautions antiseptiques.

Le temps nécessaire à la guérison complète était de 6 à 8 semaines; toutefois il faut dire qne chez certains des malades de M. Partsch il est resté une légère déviation en dehors, mais ce qu'il y a de certain c'est que l'opération n'a amené aucune diminution dans la force du membre, et que presque tous les malades arrivaient sans aucune difficulté à fléchir la jambe de 71° à 53°. Trois d'entre eux furent reconnus bons pour le service militaire; chez aucun de nos malades il n'y a eu d'ankyloses; et dans le cas où celle-ci fut signalée il faut plutôt inculper l'opérateur, qui a manqué de soins pour son malade, que la méthode opératoire.

Certains chirurgiens et entre autres le professeur Thiersch ont cru qu'une fracture qui intéresse la ligne épiphysaire doit nécessairement entraver l'accroissement du membre, mais les observations consignées dans le travail de M. Partsch prouvent d'une façon évidente que c'est là plutôt une hypothèse qu'un fait. Quant à dire, comme le professeur Konig, que l'opération d'Ogston prédispose à l'arthrite déformante, la seule présence des craquements dans l'articulation n'est pas une raison suffisante pour l'admettre, vu que même dans des articulations absolument saines on perçoit quelquefois des frottements et des craquements des nerfs.

Mais il est un fait qui primo tous les autres au point de vue fonctionnel, c'est la mobilité latérale qui suit presque d'une façon fatale le sciage du condyle interne. S'il est vrai qu'elle semble diminuer avec le temps, surtout chez les jeunes gens, toujours est-il qu'elle ne disparaît presque jamais d'une façon complète. Néanmoins on peut toujours dire que dans aucun des cas observés la marche ne fut entravée. Même avec une déviation en dehors mesurant de 6 à 8 degrés, les malades marchaient très bien. (*Virhandl. d. deutsch. Gesellsch., f. Chir.*, 1885.)

LASKINE.

De la résection du pylore. — Sur 76 opérations de résection du pylore recueillies par l'auteur il y eut 54 morts. La mortalité totale de 71 0/0 se répartit de la façon suivante: en 1880 elle se monta à 100 0/0,

en 1881 à 77,3 0/0, en 1882 à 83,3 0/0, en 1883 à 64,7 0/0, en 1884 à 60 0/0, en 1885 à 20 0/0. Sur 66 cas il y avait 20 hommes et 46 femmes.

Sous le rapport de l'âge, les résultats de l'opération furent les suivants : de 20 à 30 ans, sur 4 opérés, 4 guérisons ; sur 24, de l'âge de 31 à 40, 10 guérirent ; sur 19 cas, de 41 à 50, 5 guérirent ; sur 11, cas de l'âge de 57 à 60, 2 guérirent ; sur 3 cas, de l'âge de 61 à 70, aucun ne guérit.

Il paraît, d'après ces chiffres, que le danger augmente avec l'âge.

Billroth seul fit 16 fois l'opération avec une mortalité de 56,3 0/0, Billroth et ses élèves (Czerny, Gussenbauer, Wolfler) opérèrent 28 fois avec une mortalité de 57,1 0/0. En dehors de ces opérateurs la mortalité des résections du pylore atteint le chiffre de 79,1 0/0. 70 fois l'opération fut pratiquée pour carcinôme, 7 fois pour constriction cicatricielle.

La gastroentérostomie de Wolfler a été pratiquée en tout 23 fois, 18 fois pour cancer et 5 fois pour rétrécissement cicatriciel. De ces 18 opérés 12 moururent (66,6 0/0), et dans ces cas la mort fut indubitablement hâtée par l'opération, tandis que la survie ne fut que 1 à 4 mois à l'opération.

Sur 51 cas dans lesquels l'issue fut fatale, 29 moururent dans les premières 24 heures, 6 le 2e jour, 3 le 3e, 2 le 4e et 5e, 2 le 6e, 5 le 7e, 3 le 8e, 1 le 9e. Sur 46 malades 21 succombèrent au shock, collapsus ou épuisement, 22 à la péritonite, 3 à l'hémorrhagie.

L'auteur termine son travail par l'observation suivante :

Une fermière, âgée de 50 ans, fut admise à l'hôpital le 11 octobre 1885. Depuis le commencement de l'année elle souffrait de l'estomac, et dans le courant de l'été les forces avaient diminué. Plusieurs fois par jour elle était prise de vomissements et constipation. En haut et à droite de l'ombilic on sent une tumeur dure, mobile, de la grosseur d'une petite pomme, qui disparaissait quand on faisait pénétrer de l'air dans l'estomac considérablement dilaté. La malade, préparée par des lotions journalières et la faradisation, fut opérée le 26 octobre. Incision oblique à droite du cartilage de la 8e côte. Le néoplasme restreint au pylore fut enlevé en se servant du compresseur de Lucke Rydygier. La réunion de l'estomac du duodénum fut faite avec le catgut. Durée de l'opération, 2 1/2 heures. Le morceau mesurait 8 1/2 cent. à la grande courbure et 5 à la petite. L'ouverture du pylore rétréci par le carcinôme avait le diamètre d'un tuyau de plume. La malade, guérie, fut renvoyée le 21 décembre. Elle mourut le 15 janvier 1886 d'une maladie aiguë du poumon. A l'autopsie, le

pylore néoplasique présentait quelques adhérences avec le foie. La membrane muqueuse formait dans cette région un bourrelet plat, long de 9 1/2 cm., qui représentait la limite entre l'estomac et le duodénum. Les lignes de la suture étaient à peine visibles. Il n'existait ni récidive ni métastase. (Saltzmam, *Centralb. f. chir.*, n° 33, 1886).

Sur une forme particulière d'hémorrhagie du membre inférieur (Hæmorrhagia neuralgica). — L'auteur décrit une maladie particulière qui attaque principalement la jambe, et dont il a dans le cours des dernières années observé cinq cas. Il survient subitement de violentes douleurs sciatiques qui durent plusieurs jours et sont suivies d'une fièvre violente qui peut persister plusieurs semaines. Le troisième et le quatrième jour se montre une extravasation sanguine avec gonflement de la jambe, particulièrement du mollet. La peau fortement tendue présente une coloration ecchymotique; le long des veines apparaissent des raies d'un brun pâle. Les douleurs sont violentes. Avec la cessation de la fièvre commence la rétrocession du processus et toutes les parties molles reviennent sur elles-mêmes. Les muscles s'atrophient et sont remplacés par du tissu graisseux, la peau devient adhérente au fascia, l'articulation du genou et celle de l'astragale s'ankylosent. Les malades ne peuvent se servir qu'avec beaucoup de peine de leurs jambes.

Dans les cas moins graves, il reste une faiblesse considérable des muscles. Si les deux jambes sont attaquées, l'une d'elles est toujours plus affectée que l'autre. Plus tard, les malades paraissent moins capables de résister à la tuberculose.

L'auteur refuse d'admettre qu'il s'agit de scorbut. (*Centralbl. f. Chir.*, 27 février 1886.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Ladrerie du mouton. — Céphalométrie. — Divers modes de préparation et de durcissement du cerveau; anomalies morphologiques chez un hystérique. — Dilatation permanente de l'utérus. — Traitement optique du

strabisme. — Pneumotomie. — Lavements gazeux dans la thérapeutique des voies respiratoires. — Reproduction expérimentale de l'insuffisance aortique.

Séance du 28 *septembre*. — M. Polaillon présente l'opéré auquel il a fait par la taille stomacale l'extraction d'une fourchette avalée. La guérison s'est effectuée en moins de 28 jours. Actuellement les fonctions de l'estomac s'accomplissent d'une manière parfaitement normale. L'opéré ne ressent aucune douleur, soit pendant la vacuité, soit pendant la réplétion de cet organe. Il peut fléchir le tronc en avant, le cambrer en arrière, l'infléchir à droite ou à gauche, sans en éprouver jamais la moindre souffrance dans la région épigastrique. On en doit conclure que l'estomac se meut librement dans la cavité péritonéale et qu'il n'existe aucune adhérence entre l'incision stomacale et l'incision des parois abdominales. La suture perdue de la taille stomacale a donc complètement réussi.

— M. Chatin communique à l'Académie ses nouvelles recherches sur la ladrerie du mouton. On sait que le *cysticercus cellulosus* du porc se transforma en *tænia solium* dans l'intestin de l'homme, et le *cysticercus inermis* ou *bovis* du bœuf en *tænia mediocanellata*, et que par conséquent ces viandes ne sauraient être ingérées crues. Il en est autrement de la viande du mouton. Cette innocuité a été contestée dans ces dernières années par un helminthologiste anglais, M. Cobbold; mais rien ne justifie cette crainte.

Le mouton peut offrir trois espèces de cestoïdes qui répondent aux trois types cœnure, échinocoque, cysticerque. Le cœnure se trouve dans le cerveau et se développe dans le chien sous la forme du *tænia cœnure*; l'échinocoque, localisé principalement chez les organes parenchymateux, se transforme chez le même hôte en *tænia echinococcus*. Reste le cysticerque, le *cysticercus tenuicollis* qui atteint son développement chez le chien sous le nom de *tænia marginata*. Mais aucun de ces trois cysticerques n'a été trouvé chez l'homme à l'état parfait.

M. Cobbodt et ses partisans ont alors introduit la notion d'un nouveau cysticerque (*cysticercus ovis*) propre au mouton et dont l'état strobilaire s'observerait chez l'homme sous la forme d'un tænia également nouveau (*tænia tenella*). Or non seulement on a omis de suivre et d'expérimenter l'évolution ou la transformation du C. ovis en tænia tenella, mais ce qu'on a pris pour un C. ovis n'était autre qu'un C. tenuicollis; et le prétendu tænia tenella, dont on a d'ailleurs établi les caractères distinctifs d'une façon si insuffisante, doit être rangé dans les variétés du tænia solium. En résumé les cysticerques

se multiplient rarement dans le mouton au point de déterminer une véritable ladrerie, et lors même qu'ils sont aussi abondants, ils paraissent jusqu'à présent n'offrir aucun danger de transmission à l'espèce humaine.

— Recherches sur la céphalométrie, à l'aide de nouveaux appareils céphalographiques. Après avoir exposé dans tous leurs détails les trois céphalographes ingénieux dont il s'est servi (fronto-occipital, bi-auriculaire et circulaire), M. le Dr Luys a communiqué les principales conclusions qui découlent d'un grand nombre de travaux comparatifs sur l'examen de la tête, envisagée chez l'homme et chez la femme dans les conditions normales et pathologiques :

1° Existence variable, suivant les individus, d'une portion de la masse cérébrale qui est latente et qui ne se révèle pas à l'extérieur.

2° Atténuation de tous les diamètres chez la femme; donc, développement moindre de la masse cérébrale.

3° Chez les idiots ou les imbéciles dont il a pu mesurer les courbes céphaliques pendant de nombreuses années qu'il a passées à la Salpêtrière, M. Luys a rencontré des vices de développement, des asymétries crâniennes des plus caractéristiques.

Dans les cadres de la pathologie mentale et de la paralysie générale en particulier, il a rencontré des conclusions inattendues qui demandent à être confirmées ou infirmées par des recherches ultérieures. Ainsi, sur un groupe restreint de 12 paralytiques généraux du sexe masculin entre 32 et 50 ans, les données céphalométriques des diamètres cérébraux étaient supérieures à celles similaires faites sur des sujets sains. Resultats semblables sur un groupe de sujets masculins de 25 à 57 ans, atteints de manie chronique et d'hallucinations, ainsi que chez des femmes aliénées.

Enfin M. Luys termine sa communication en appelant l'attention sur deux séries d'applications qui pourraient être faites de ces méthodes nouvelles de mensuration céphalique : 1° la constatation de l'identité chez les criminels, 2° l'étude du développement physiologique de la tête chez les jeunes sujets, principalement pendant la période de l'adolescence qu'ils passent dans les lycées, au point de vue du développement intellectuel.

Séance du 5 *octobre.* — Communication de M. Luys, relative : 1° à une méthode spéciale de durcissement et de dissection de la substance cérébrale, à l'aide de réactifs spéciaux et du clivage de ses fibres ; 2° à l'emploi du plâtre pour prendre les empreintes des fibres

ou de certaines régions cérébrales disséquées à l'aide des procédés précédemment indiqués ; 3° à l'état morphologique spécial du cerveau chez les hystériques et à l'existence de malformations spéciales dans la répartition des fibres de l'écorce.

Voici les particularités qu'a présentées l'examen du cerveau ainsi préparé d'une hystérique caractérisée par une extrême excitabilité nerveuse. D'abord sur le lobe gauche, au niveau de la partie supérieure du sillon de Rolando, l'existence insolite d'un pli supplémentaire qui vient du lobe ovalaire et s'interpose comme un coin entre l'extrémité de la pariétale ascendante et de la frontale ascendante. Sur ce même lobe on constate un fort épaississement survenu à la base de la pariétale ascendante, ainsi que les flexuosités multiples qu'il décrit. Le lobe droit n'est pas intéressé dans la même région ; on voit très aisément que la circonvolution frontale ascendante est très nettemennt interrompue dans sa continuité et offre par conséquent une disposition insolite, que M. Luys a rencontrée jusqu'ici dans le cerveau d'aliénés chroniques, anciens hallucinés. Enfin l'extrême développement des lobes carrés, à droite et à gauche, fait important à noter pour les auteurs qui sont portés à considérer ces régions comme les territoires propres de la sensibilité psychique, et la saillie non moins significative des régions du paracentral, fait qui coïncide encore avec certaines formes d'exaltation cérébrale. En résumé un désordre organique sous-jacent, peut être héréditaire, en tout cas fatalement inhérent au sujet.

Séance du 12 octobre — Rapport de M. Charpentier sur un mémoire de M. le Dr Vulliet (de Genève), sur un nouveau procédé de dilatation de l'utérus, et ses applications au diagnoctic et au traitement des affections utérines. L'auteur croit pouvoir attribuer à cette méthode les avantages suivants : 1° rendre possible une inspection directe, par la vue, de l'ensemble de la cavité utérine : 2° permettre de maintenir la dilatation, quel qu'en soit le degré, aussi longtemps qu'il est utile de la prolonger ; 3° comportant le séjour de substances aseptiques; cette méthode constitue un traitement très efficace des affections virulentes intra-utérines.

Tout en faisant remarquer que la dilatation complète de l'utérus n'est pas toujours possible, le rapporteur a pu se convaincre par lui-même de l'utilité de cette méthode. La dilatation permanente permet en effet de réitérer les manœuvres et les pansements aussi longtemps qu'on veut ; et les avantages qu'elle offre sont d'autant plus grands

que nous pouvons disposer aujourd'hui de moyens antiseptiques et qu'on ne redoute plus comme autrefois les interventions énergiques, le curage, le grattage de l'utérus. Sans admettre, avec M. Vulliet qu'on puisse ainsi arriver à la cure radicale du cancer utérin, il est incontestable que, avec la possibilité d'une dilatation complète, on pourra réduire le nombre des cas où l'hystérectomie était la ressource suprême. Toutes les malades chez lesquelles le nouveau procédé a été employé jusqu'ici en ont retiré du bénéfice. Chez quelques-unes il a produit une amélioration sérieuse de l'état général; enfin il donne une certaine facilité opératoire.

— Communication de M. Javel sur le traitement optique du strabisme. Les instruments dont il se sert sont : la louchette qui, appliquée sur l'œil le meilleur, le supprime ; le malade, obligé de se servir exclusivement de son mauvais œil, finit par le modifier heureusement. Le deuxième instrument est un stéréoscope à réflexion, imité de l'appareil Wehatstone ; il se compose de deux miroirs articulés et réfléchissant deux images pareilles ; ces miroirs forment entre eux un angle variable, si bien, qu'avec leur concours, le malade peut arriver à fusionner les images. Il est possible ensuite de faire varier l'instrument suivant chaque cas particulier, de façon à augmenter l'énergie du muscle dont la contraction est appelée à remédier au strabisme. Un troisième instrument est utile dans les cas où la déviation latérale des yeux strabiques s'accompagne de déviation en hauteur. Il se compose de deux verres mobiles montés également en stéréoscopes; ces verres sont découpés dans des lentilles achromatiques de façon à avoir une action prismatique. Le but de ces appareils est de ramener deux images à la même hauteur.

Chez les myopes à strabisme convergent, les verres concaves appropriés suffisent à corriger la convergence en diminuant la myopie. Si le strabisme est plus ancien, qu'il soit tout à fait confirmé, c'est à la ténotomie qu'il faut s'adresser. Les instruments optiques servent à rendre la guérison définitive.

Chez les myopes à strabisme divergent, la ténotomie ne donne qu'une guérison passagère; on obtient au contraire des succès définitifs par l'emploi de verres appropriés.

Quant aux strabiques convergents sans myopie, les plus nombreux, la louchette réussit très bien, pour peu que la maladie soit prise au début; quand la déviation est devenue permanente, il faut distinguer deux parties : l'une fixe qui est justifiable de l'opération, l'autre variable qui, au contraire, cède à l'emploi des moyens optiques.

M. Perrin fait part à l'Académie des avantages qu'il a obtenus dans la cure du strabisme par l'usage permanent des verres convexes, associés quand il le faut à l'emploi de l'atropine. Mais cette méthode convient exclusivement dans le strabisme convergent intermittent ou, plus exactement, variable, des jeunes adolescents ou des jeunes enfants hypermétropes qui louchent à peine en temps ordinaire et qui, à l'occasion d'une émotion quelconque, d'un exercice prématuré des yeux, d'un trouble dans la santé générale, provenant soit de la nutrition, soit de toute autre cause, présentent des déviations choquantes et parfois une sorte de chorée des muscles de l'œil. Ce traitement doit être commencé le plus tôt possible, c'est-à-dire vers l'âge de 6 ans, dès que l'enfant peut répondre aux questions d'une façon satisfaisante. Quand l'enfant est plus grand et qu'il commence à travailler, le strabisme devient quelquefois permanent; le traitement par les verres convexes est alors moins fidèle.

— Lecture du Dr Queirel (de Marseille) sur le choléra chez les femmes grosses.

— M. le Dr de Beurmann, au nom du Dr Prengrueber et au sien, relate une observation de pneumotomie pratiquée avec succès chez une enfant de 12 ans atteinte d'une pleurésie interlobaire, cette maladie ayant déterminé une excavation considérable siégeant à la partie moyenne du poumon droit, excavation qui put ainsi être directement soignée.

Séance du 19 octobre. — Rapport de M. Constantin Paul sur un mémoire de M. le Dr Franck, intitulé : reproduction expérimentale de l'insuffisance mitrale. L'auteur a détruit chez les animaux les valvules sigmoïdes de l'aorte en reproduisant ainsi la maladie de Corrigan. Lorsque les animaux ne survivent pas, il pense que le reflux sanguin est, en pareil cas, au-dessus de la force de résistance du myocarde; c'est donc, d'après lui, par le muscle et non par une action nerveuse que survient la mort rapide. Quand la réparation se fait, elle est due à une activité fonctionnelle plus grande des nerfs, puisque le cœur s'accélère et que le muscle s'hypertrophie.

Un point intéressant dans les expériences de M. Franck est celui qui étudie le mécanisme de l'augmentation d'énergie du myocarde. Les pathologistes pensaient qu'en raison du reflux, le muscle cardiaque ayant à soulever une colonne sanguine que les valvules ne soutenaient plus devait se contracter avec plus d'énergie. M. Franck nous apprend que chez les animaux l'hypertrophie n'est pas propor-

tionnelle à la grandeur de l'insuffisance et quo la simple irritation des valvules suffit à produire la réaction. Si cette théorie était appliquée à l'homme, il en résulterait que l'hypertrophie du cœur ne serait pas plus grande avec de larges insuffisances ou des rétrécissements très étroits qu'avec de simples végétations valvulaires; or ce n'est pas ce que nous voyons. Mais ici il faut compter avec la station verticale qui devient un facteur important dans la production de l'hypertrophie.

M. Franck confirme que l'insuffisance aortique ne produit que le souffle diastolique qui remplace le claquement sigmoïdien et se prolonge pendant la diastole. Un autre bruit indique une lésion surajoutée, la sclérose de la valvule mitrale, ou la présence d'une corde valvulaire tendue en travers, ou toute autre lésion de l'aorte.

Enfin les expériences de M. Franck montrent bien que le retard du pouls qu'on avait anuoncé n'est pas réel, qu'il n'est qu'apparent, et qu'enfin les souffles artériels et celui de la crurale en particulier sont produits par les instruments et sont, par conséquent, provoqués artificiellement.

— M. de Villiers communique une notice très intéressante sur le chirurgien accoucheur Coutouly et sur ses œuvres (1738-1814).

— M. Cornil fait une communication sur les lavements gazeux dans la thérapeutique des maladies respiratoires. Le principe de l'action des lavements gazeux et de leur élimination reprise par le poumon a été donné par Cl. Bernard, qui a démontré que lorsqu'on injecte par la voie rectale de l'hydrogène sulfuré, ce gaz est éliminé par les poumons ; il a fait voir qu'on peut en injecter ainsi d'une mainière presque indéfinie sans provoquer d'accidents, tandis que son ntroduction par l'inspiration amène rapidement des accidents graves et la mort des animaux. Mais pour faire parvenir dans les diverticules de la muqueuse des voies aériennes l'hydrogène sulfuré ou tout autre gaz ou vapeur employé pour la modifier, notamment pour tuer les micro-organismes qui s'y trouvent dans une série de maladies, il fallait trouver un véhicule gazeux inoffensif pour l'économie et facilement toléré par l'intestin. Le gaz acide carbonique atteint ce but.

M. le Dr Bergeron, de Lyon, l'a ainsi employé avec succès dans la phthisie en le chargeant de substances médicamenteuses. Quel que soit son mode d'action, on peut dire, d'après l'observation des malados, que ce gaz chargé de substances médicamenteuses conveuables modifie profondément le rythme respiratoire, rend l'hématose plus

complète et plus facile. Il détermine une sensation de bien-être qui s'accompagne d'une augmentation de force, en même temps que disparaissent les accidents qui accompagnent les phlegmasies pulmonaires, la fièvre, les sueurs nocturnes, etc.

M. le Dr Chantemesse s'est servi à Saint-Antoine de la méthode du Dr Bergeon et a obtenu des succès dans des cas d'asthme et de tuberculose par des injections d'acide carbonique chargé de vapeurs sulfocarbonées.

La voie est ouverte à ce nouveau mode de médication.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

La course. — Tuberculose et scrofule. — Acide carbonique. — Greffes osseuses. — Rigidité cadavérique.

Séance du 20 *septembre* 1886. — Analyse cinématique de *la course* de l'homme. Note de M. Marey. Ce travail est accompagné d'une figure dans laquelle sont représentées les attitudes successives du membre inférieur droit dans un pas complet. Deux accolades divisent le pas en période d'appui et période de lever. Cette durée est subdivisée, à son tour, en quatre phases inégales, dont les trois dernières appartiennent au lever du pied.

Séance du 27 *septembre* 1886. — Influence de l'organisme du cobaye sur la virulence de la *tuberculose* et du scrofule. Note de M. S. Arloing. L'auteur avait démontré, il y a deux ans, que le tubercule pulmonaire infecte également le lapin et le cobaye, tandis que la scrofulose ganglionnaire ne produit pas de lésions viscérales sur ce dernier animal. Il avait admis que ces deux affections étaient dues à un seul agent, dont l'activité était considérablement diminuée par la scrofulose. Ses nouvelles recherches ont eu pour but de déterminer si la virulence de la scrofulose pouvait être rendue telle qu'elle infectât également le lapin et le cobaye.

Les expériences de l'auteur ont démontré que le passage de la scrofulose sur le cobaye, pendant deux générations successives, n'augmente pas sa virulence pour le lapin et ne modifie pas celle qu'elle avait pour le cochon d'Inde.

Le résultat diffère pour la tuberculose vraie sous ses formes atténuées.

Parmi les affections osseuses et articulaires de l'homme, appelées *tuberculoses* chirurgicales, les unes, les *tuberculoses* vraies, sont au-dessus des ressources de l'art; les autres, les scrofuloses, peuvent être améliorées par le chirurgien. Or, si l'on inocule simultanément des lapins et des cobayes avec des lésions tuberculeuses, il peut arriver que les cobayes présentent des lésions pulmonaires caractérisées, tandis que les lapins n'offriront, au point d'inoculation, que des accidents semblables à ceux d'une inoculation scrofuleuse. Au contraire, l'inoculation, à de nouveaux lapins, de tuberculos déjà développés sur des cobayes produira une *tuberculose* pulmonaire caractérisée.

L'organisme du cobaye augmente donc la virulence du virus tuberculeux affaibli, tandis qu'il semble n'exercer aucune influence sur le virus de la scrofulose ganglionnaire.

M. Arloing ajoute, en terminant, que ces faits méritent une sérieuse attention à notre époque, où l'on tend à confondre la *tuberculose* et la *scrofule* en une seule affection. Si on ne peut prouver qu'elles dérivent de virus distincts, au moins peut-on supposer qu'elles proviennent de deux variétés différentes d'un même micro-organisme.

Séance du 4 octobre 1886. — De l'exhalation de l'*acide carbonique* dans les maladies infectieuses, déterminées par des microbes aérobies et des microbes anaérobies. Note de M. S. Arloing. M. Pasteur a établi une différence entre les microbes aérobies et les microbes anaérobies : les premiers, introduits dans l'organisme, produisent la mort en privant les tissus de l'oxygène qui leur est nécessaire, les seconds la déterminent par une véritable fermentation. En présence de ces faits, M. Arloing a pensé que l'on devait rencontrer des différences importantes dans les produits respiratoires d'un animal, suivant que la maladie dont il est atteint a pour origine l'un ou l'autre de ces microbes. Pour cette étude, évidemment intéressante, M. Arloing a choisi deux affections qui évoluent quelquefois sur l'homme : la pustule maligne et la septicémie gazeuse ou foudroyante.

L'auteur a choisi pour ses expériences le cobaye et le rat blanc. Après leur avoir communiqué artificiellement les maladies qu'il se proposait d'étudier, M. Arloing a dosé à divers moments la quantité d'*acide carbonique* exhalé par les poumons ou par la peau. Ces dosages, pratiqués jusqu'à la mort des animaux servant aux expériences lui ont donné les résultats suivants :

1° Dans le charbon et dans la septicémie gazeuse ou gangréneuse la quantité d'*acide carbonique* exhalé diminue pendant le cours de la maladie et surtout pendant les dernières heures.

2° Cette modification a paru commencer avec les premiers effets de l'inoculation dans les cas de charbon, tandis que l'inoculation de la septicémie gangréneuse a été suivie pendant quelques heures d'une légère augmentation dans la quantité d'*acide carbonique* exhalé. M. Arloing en reproduisant quelques chiffres fournis par ses principales expériences, montre que les changements subis par l'exhalation d'*acide carbonique* dans le cours du charbon et de la septicémie gazeuse sont sensiblement identiques. Dans les deux cas ils présentent un amoindrissement des combustions respiratoires.

Séance du 11 *octobre* 1886. — Des *Greffes osseuses* dans les pertes étendues de substances du squelette. Note de M. A. Poncet. Dans les inflammations aiguës des os, chez les jeunes sujets, on observe fréquemment des nécroses étendues emportant une longueur plus ou moins grande du squelette, parfois la diaphyse est nécrosée dans sa totalité. Lorsque le malade survit, la solution de continuité demande plusieurs mois pour se combler et le résultat définitif est variable.

Si le périoste a été conservé, lors de l'ablation de l'os nécrosé, un os nouveau peut se reproduire avec la forme, le volume, la solidité de la portion du squelette enlevé. Mais souvent les nouvelles formations osseuses ne présentent aucune solidité et l'usage du membre se trouve gravement compromis.

M. Poncet a pensé que dans ces cas il serait possible de reconstituer le squelette absent par des *greffes osseuses* faites dans des conditions bien déterminées. S'inspirant des procédés fournis par différents physiologistes, M. Poncet a obtenu dans un cas dont il communique l'observation à l'Académie des résultats fort intéressants. Au moyen des *greffes osseuses*, il a obtenu, après une nécrose du tibia droit, un os volumineux et solide reproduisant l'os ancien et permettant l'usage du membre, c'est-à-dire la marche.

Cette observation a conduit l'auteur aux considérations suivantes. Dans les pertes étendues de substances du squelette traumatiques ou spontanées, on pourra employer avantageusement les *greffes osseuses*.

Ces *greffes* devront être très petites et empruntées de préférence aux parties du squelette où l'ossification est le plus active.

Toutes les fois que cela sera possible on empruntera ces *greffes* au squelette de nouveau-nés ou de jeunes animaux.

Une immobilisation parfaite et de grandes précautions antiseptiques sont nécessaires,

Nouvelles recherches expérimentales sur la *rigidité cadavérique*. Note de M. Brown-Sequard.

Dans cette note, l'auteur démontre la fausseté de cette théorie qui fonde la *rigidité cadavérique* sur la coagulation des substances albumineuses des muscles.

On peut résumer ainsi les différents faits dont l'auteur a rendu compte à l'Académie :

1° L'existence de fluctuations dans la *rigidité cadavérique* sur la coagulation des substances albumineuses des muscles.

2° L'existence de fluctuations dans la *rigidité cadavérique* pendant toute sa durée l'allongement ou le racourcissement alternatifs des muscles ne peuvent être expliqués par la coagulation de substances albumineuses.

3° Les muscles raidis peuvent être assouplis aisément quand la *rigidité* est ancienne.

Cette *rigidité* reparaît même au bout de vingt-six jours chez un grand nombre d'animaux de diverses espèces, mais surtout chez les chiens.

La *rigidité* peut reparaître après l'assouplissement des membres jusqu'au moment où commence la putréfaction.

4° A l'aide d'un moteur hydraulique mettant en mouvement un membre d'animal mort depuis quelque temps soit avant, soit pendant l'apparition de la *rigidité*. M. Brown-Sequard a trouvé que le membre reste souple aussi longtemps qu'il est resserré ; il redevient rigide aussitôt après la cessation des mouvements.

5° Si, avec la main, on fait exécuter des mouvements à un muscle, la *rigidité* reparaît aussitôt après que les mouvements ont cessé et avec la même intensité.

6° Tous ces mouvements ont été constatés et enregistrés graphiquement par la méthode que M. Brown-Sequard a indiquée dans sa communication précédente à l'Académie.

VARIÉTÉS.

LE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE A PARIS.

La deuxième session du Congrès français de chirurgie s'est ouverte à Paris le lundi 18 octobre. Ce jour-là, à deux heures, dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine, spécialement aménagé à cet effet, a eu lieu la séance d'ouverture. Le Président, M. le professeur Ollier, de Lyon, ayant à ses côtés M. Le Royer, Président du Sénat et M. Gréard, vice-recteur de l'Académie de Paris, a déclaré ouverte la deuxième session; dans une allocution, fréquemment interrompue par les applaudissements sympathiques de l'Assemblée, M. Ollier a montré le chemin parcouru depuis la fondation du Congrès; il a insisté sur le nombre toujours croissant des adhérents français et étrangers, sur l'utilité et la nécessité de ces réunions scientifiques pour la discussion et la solution des grandes questions chirurgicales, etc. M. Ollier a critiqué avec raison les habitudes trop sédentaires des chirurgiens français; abordant ensuite un des points des plus délicats, il a justement blâmé l'esprit de routine qui règle encore le roulement des chirurgiens dans nos services hospitaliers, montrant comment le jeune chirurgien attend pendant longtemps, aux portes des hôpitaux de Paris, l'occasion d'utiliser son ardeur et la science acquise, combien de forces sont ainsi perdues et pendant combien d'années. Un tel état de choses ne peut durer, et si l'on ne veut pas que la chirurgie périclite en France, il faut absolument multiplier les services et les centres universitaires. — De chaleureux applaudissements ont prouvé à M. Ollier que l'Assemblée tout entière partageait les idées qu'il venait d'exprimer sur les vices de notre organisation.

M. le Secrétaire général, M. Pozzi, a pris ensuite la parole pour exposer l'état des finances de l'Association : les recettes ayant été de 5.297 fr., et les dépenses s'étant élevées à 4.584 fr., il reste en caisse 712 fr. qui, ajoutés au capital (15.512 fr.), donnent un total de 14.000 fr. environ. Le nombre des adhérents dépasse aujourd'hui le chiffre de 200; parmi les adhérents étrangers, il faut citer entre beaucoup : M. le professeur Albert (de Vienne), Spencer-Wells, Reverdin, Plum (Copenhague), Blanc (Bombay), Thiriar (Bruxelles), etc., etc

La fin de cette séance a été consacrée à la lecture de trois importantes communications. M. J. REVERDIN (Genève), dans une étude sur le *myxœdème consécutif à l'extirpation totale ou partielle du corps thyroïde*, a décrit la marche et les caractères de la maladie, et les conditions de sa production : les principales conclusions de cet excellent travail sont : que le myxœdème opératoire présente les plus grandes analogies avec la cachexie pachydermique ; qu'il ne suit pas fatalement l'extirpation du corps thyroïde ; qu'il peut se présenter sous des formes légères, susceptibles d'amélioration, sinon de guérison complète ; qu'il peut succéder à l'extirpation, même partielle, du corps thyroïde. — M. THIRIAR (Bruxelles) a rendu compte de ses recherches sur *l'analyse des urines en chirurgie abdominale*, recherches tendant à conclure que les données fournies par le dosage de l'urée sont un signe diagnostique précieux dans les cas douteux de tumeurs abdominales. — Enfin, M. LE PROFESSEUR GUYON, a lu un travail sur les *indications et contre-indications de la lithotritie*.

La deuxième séance, tenue le mardi 19, sous la présidence de M. Plum, professeur de chirurgie à l'Université de Copenhague, a été marquée par la grande et intéressante discussion sur *la nature, la pathogénie et le traitement du tétanos ;* à cette discussion ont pris part : MM. Vaslin (Angers), Balostreri (Gênes), pour qui le tétanos est une névrose ; Thiriar, qui considère le tétanos comme une affection microbienne ; Maunoury (Chartres), dont les observations et les expériences concluent contre la théorie de la contagion ; Verneuil, dont les opinions sont bien connues ; Doyen (Reims), qui se demande si le tétanos n'est point une modalité de la septicémie, avec localisation spéciale des microbes pathogènes dans les centres nerveux ; Larger, qui défend la nature infectieuse de la maladie et sa contagiosité ; enfin Blanc (Bombay), qui pense que l'affection est contagieuse et que son germe se propage par l'eau absorbée, comme le choléra.

Dans la séance du mardi soir, présidée par M. Verneuil, le congrès a entendu : MM. RELIQUET (Paris), sur *les indications et contre-indications de la lithotritie ;* PONCET (Lyon), sur *les ostéomyélites infectieuses ;* TERRILLON, sur *les conséquences anatomiques et opératoires de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire ;* RICHELOT, sur *le manuel opératoire et les indications de l'hystérectomie vaginale ;* LANNELONGUE, sur *les tumeurs sanguines extra-crâniennes ;* GROSS (Nancy), sur *la cystotomie sus-pubienne chez les jeunes sujets ;* CHÉNIEUX (Limoges), sur *le drainage et la réunion primitive*.

La séance du mercredi, présidée par M. Perrin, et une partie de la séance du soir ont été consacrées à *la discussion sur la néphrotomie et la néphrectomie*. Puis le congrès a entendu d'intéressantes communications : M. Reclus, sur *la tuberculose primitivement développée dans les bourses :* l'auteur pense que le fongus bénin du testicule d'origine tuberculeuse est dû à une fonte purulente d'une gomme des bourses et non pas à un foyer épididymaire qui déterminerait ultérieurement l'ulcération du scrotum; M. Berger, sur *le manuel opératoire de l'amputation totale du membre supérieur*, etc., etc.

Jeudi, dans la matinée, les membres du congrès ont visité divers hôpitaux; dans l'après-midi, ils se sont rendus à la Morgue pour visiter les nouvelles installations et les appareils frigorifiques, et au laboratoire de M. Pasteur. Ce même jour, un banquet a réuni la plupart des membres du congrès à l'Hôtel-Continental.

Dans la séance du vendredi matin, présidée par M. le Pr Duplay, le congrès a entendu les communications de divers chirurgiens sur *les résections orthopédiques*, sujet à l'ordre du jour, et dans la séance du soir, présidée par M. Chaplain (de Marseille), diverses communications, parmi lesquelles : M. L. Labbé, sur *l'extirpation du larynx;* Guyon, sur *le diagnostic des tumeurs de la vessie;* Terrier, sur *la cure radicale des hernies épigastriques;* Magitot, sur *le drainage métallique dans le traitement des kystes des mâchoires*, etc., etc.

La séance du samedi matin, présidée par M. Perrin, a vu la suite de la discussion sur *les résections orthopédiques;* MM. Mollière, Trélat, Verneuil, Bouilly, Ollier, Doyen, Decès, Tripier, Severeano (Bucharest), Mayld (Vienne), ont pris part à cette très intéressante discussion. — Dans la séance du soir, présidée par M. Ollier, le congrès a entendu un très grand nombre de communications et, parmi les plus importantes : MM. Vulliet (Genève), sur *les avantages de la dilatation dans le traitement curatif du cancer;* Marchand, sur *le traitement du prolapsus utérin par la colpopérinéorrhaphie postérieure*, etc., etc.

Puis, après une semaine aussi bien remplie, le congrès s'est séparé après avoir élu, à l'unanimité, M. Verneuil, président pour la prochaine session qui aura lieu à Paris, en avril 1888.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ DE CHIRURGIE CLINIQUE, par le Dr TILLAUX. — *T. I. Affections chirurgicales de la tête.* — Paris, Asselin et Houzeau, 1886. — Lorsqu'un chirurgien se trouve en présence d'un malade, il met à profit son érudition théorique pour établir le diagnostic et formuler le traitement : il fait de la clinique.

Pour écrire l'ouvrage dont il nous présente le premier fascicule, M. Tillaux s'est toujours supposé au lit du malade, se demandant : étant donné un malade, par quel moyen le chirurgien arrivera-t-il le plus sûrement au diagnostic; quel traitement conviendra-t-il d'instituer ?

En un mot, laissant à l'arrière-plan l'étiologie, l'anatomie pathologique, le chirurgien pratiquant s'occupe presque exclusivement du diagnostic et du traitement. Dans son nouveau traité, laissant de côté les descriptions classiques, la bibliographie, l'auteur nous fait profiter de sa vaste expérience; il nous donne son opinion sur le meilleur mode d'examen des malades et sur le traitement le mieux approprié à chaque circonstance.

Pour rester conséquent avec le programme qu'il s'est imposé, M. Tillaux se contente, pour chaque affection, de décrire le traitement de son choix, celui qu'il emploie dans sa pratique. Pour les mêmes motifs, il s'est occupé presque exclusivement des affections que le chirurgien rencontre fréquemment, laissant au second plan les affections rares.

Avant d'entrer en matière, sous forme d'introduction, M. Tillaux passe rapidement en revue quelques points de chirurgie clinique générale : l'examen des malades, le traitement des plaies, des hémorrhagies, l'anesthésie, etc. Suivant le même ordre que dans son traité d'anatomie topographique, l'auteur se propose d'étudier successivement les affections chirurgicales de la tête, du rachis, du cou, du membre supérieur, de la poitrine, de l'abdomen, du bassin, du membre inférieur.

Le premier fascicule se rapporte aux maladies chirurgicales de la face.

Les affections traumatiques ou organiques du crâne sont traitées succinctement et uniquement au point de vue pratique : la partie la plus importante étant consacrée au diagnostic des complications des plaies de tête et à l'exposé de la conduite que doit tenir le chirurgien dans les lésions traumatiques de la boîte cranienne.

La seconde partie du premier fascicule comprend les maladies de l'appareil auditif, de l'appareil de la vision, de l'appareil de l'olfaction, aux maladies de la bouche et de ses dépendances.

Dans tous ces chapitres, après une courte description anatomique, l'auteur décrit la méthode à suivre dans l'examen des malades, et passe en revue les principales affections.

La forme du livre de M. Tillaux est nouvelle en France; ce n'est ni un manuel, ni une œuvre didactique, ni un recueil de leçons cliniques. L'auteur, en acceptant le programme et la division du livre classique, a laissé de côté toutes les notions qui ne sont pas d'une utilité immédiate. A propos de chaque affection, il nous donne son opinion basée sur une longue expérience.

Le livre fourmille d'observations pratiques et utiles qui suffiront à lui assurer le succès. Conçu dans cet esprit, il vient heureusement compléter les ouvrages classiques et fournir au chirurgien un *vade mecum* qui le tirera d'embarras dans les nombreux cas où il est hésitant, soit pour poser un diagnostic, soit pour instituer un traitement rationnel.

Microbes et maladies, par le Dr Schmitt. — Les gens du monde sont gens heureux, chacun s'empresse à leur faciliter l'accès des sciences qui resteraient lettre close pour eux, si toujours ne se rencontraient écrivains et éditeurs, désireux de récolter leurs suffrages. Le présent volume, dû à la plume d'un jeune professeur de Nancy, bien édité par Baillière dans un format commode, est la preuve de ce fait. C'est le premier d'une série qui nous est promise et que nous suivrons avec un vif intérêt, car nous sommes de ceux qui pensons que la science ne perd pas à être vulgarisée - c'est le terme irrespectueux d'usage — et que, lorsque ses admirateurs seront plus nombreux en notre pays, la haute culture après laquelle chaque nation doit tendre n'en sera que plus certaine. Ce préambule un peu long

me sera pardonné, il n'a d'autre but que de féliciter l'auteur de *Microbes et maladies* de l'exquise simplicité avec laquelle il a exposé cette question si passionnante et si obscure. Il a su se garder, et ce n'est pas un mince mérite, des enthousiasmes faciles, des vues d'avenir irréfléchies ; en un mot, il a mis en pratique la vieille formule : « A chacun selon ses œuvres », et l'on ne saurait lui reprocher la louange qu'il décerne à l'époque actuelle.

Le lecteur n'attend pas de moi que je lui donne un résumé de cette Bactériologie de Poche, qui, déjà si condensée par elle-même, ne serait plus du tout reconnaissable dans cette analyse fort brève.

Le volume comprend deux parties : la première consacrée à l'étude des *microbes*, leur morphologie et leur place dans la série des êtres, leur origine, les conditions de leur vie, leurs modes de reproduction exposés dans les premiers chapitres. La technique de l'observation microbienne, si difficile et encore si mal déterminée pour nombre d'organismes inférieurs est décrite en quelques pages. Puis le rôle de ces agents dans la nature est tracé en peu de mots, très heureusement, comme on pourra en juger par les lignes suivantes : « Indifférents pour la plupart, il en est qui interviennent dans les phénomènes de la fermentation, d'autres sont curieux à étudier en raison de leur pouvoir chromogène, d'autres enfin attaquent l'homme ou les animaux et sont pathogènes ; ce sont ceux-là surtout qui nous intéressent spécialement.

Le corollaire nécessaire de cette division était l'étude *des maladies infectieuses ;* c'est ce que l'auteur a fait avec une brièveté exigée par la contexture de ce petit volume. Telles sont les divisions de cet excellent ouvrage ; certes, l'auteur, je pense, me saurait gré de signaler son livre comme un traité de Bactériologie complet ; il n'a pas prétendu à cela j'imagine, il a voulu écrire, je le repète, sur cette intéressante question, un excellent manuel, susceptible d'être lu par ceux qui ne sont pas initiés aux difficultés qui entourent et défendent l'approche de la Bactériologie. Je crois que le monde médical, comme le public, lui dira qu'il y a parfaitement réussi.

JUHEL-RÉNOY.

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET LE RACHITISME, par le docteur J. PARROT, ouvrage publié par les soins du docteur TROISIER, médecin de l'hô-

pital Tenon (Paris, G. Masson, 1886). — Placé mieux que tout autre pour observer la syphilis du premier âge, le savant médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés nous a présenté dans une série de leçons originales l'histoire complète de la syphilis infantile, et considéré le rachitisme comme l'aboutissant le plus caractéristique de cette maladie constitutionnelle.

Toute la partie d'observation pure renferme, dans une série de chapitres, des descriptions cliniques d'une grande clarté où l'auteur, pour développer ses vues ingénieuses, fait appel à des expressions imagées et à des néologismes qui donnent à son style une allure bien personnelle.

Il semble difficile, lorsqu'on examine l'ouvrage d'un homme dont les recherches ont été si longtemps et si remarquablement poursuivies, de discuter sa doctrine et, plus encore, de la combattre. Tout aussi bien nous ne rééditerons pas ici toutes les objections qui ont été formulées, du vivant même de l'auteur, contre l'absolutisme de l'équation Rachitisme = Syphilis. Chacun les a présentes à l'esprit ; il suffit de dire qu'au point de vue doctrinal, cette équation était devenue pour Parrot un véritable article de foi.

Nous tenons cependant à faire remarquer que de la lecture attentive du livre de Parrot ne ressort pas la démonstration de cette sorte d'axiome médical qu'il considérait comme indestructible.

Malgré l'accumulation des documents, on cherche en vain dans tout le volume l'argument décisif capable d'entraîner la conviction. La seule question à résoudre est, en effet, la suivante : Tout rachitique est-il syphilitique? M. Parrot répond par l'affirmative ; beaucoup de médecins soutiennent une opinion absolument opposée. Si donc le rachitisme peut exister en dehors de la syphilis, et que cependant celle-ci semble avoir une certaine influence sur sa production, c'est indirectement et d'une façon toute contingente. Quoiqu'il en soit, malgré son labeur parfois excessif, qui l'a trop rapidement enlevé à la science, malgré son immense talent d'exposition et son imagination si vive, Parrot n'a pu faire triompher définitivement cette doctrine qui lui était si chère. Il n'en est pas moins vrai qu'en plaçant la discussion sur ce terrain, et combattant avec vigueur, Parrot a provoqué les opinions contradictoires et contribué pour une grande part à élucider cette partie si complexe de la pathologie infantile.

Un mérite qu'on ne peut lui refuser en tout cas, c'est d'avoir isolé

ce type clinique si important de la pseudo-paralysie syphilitique, auquel on peut désormais donner le nom de son auteur et désigner sous l'appellation *de maladie de Parrot.*

Nous devons remercier, en terminant, M. le Dr Troisier d'avoir réuni dans une très belle publication toute la doctrine de son ancien maître. Ce monument élevé à sa mémoire lui était bien dû et fait honneur à la médecine française.

A. Brault.

De la syphilis héréditaire tardive, par M. le professeur Fournier (Paris, G. Masson, 1886). Nous éprouvons moins de difficulté à parler de la *syphilis héréditaire tardive* de M. le professeur Fournier. Dans cette importante publication, nous trouvons un exposé didactique de toutes les affections cutanées, viscérales ou osseuses de la syphilis héréditaire, ainsi qu'un parallèle clinique des plus instructifs entre la syphilis héréditaire et la syphilis acquise de l'enfant. L'enseignement du médecin de Saint-Louis reflète en partie les théories émises par Hutchinson, Parrot, Lannelongue; il comprend aussi l'exposition de ses idées personnelles, basées sur de nombreuses observations. Les questions de doctrine tiennent relativement peu de place dans ce volume, les faits y abondent, les descriptions cliniques y sont très explicites, l'exposé des lésions anatomiques minutieusement poursuivi.

L'auteur s'explique chemin faisant sur la doctrine de Parrot. Pour lui, il est indiscutable que la syphilis prédispose dans une forte proportion au rachitisme, mais néanmoins, la syphilis n'est qu'un des affluents du rachitisme et son influence sur la production de cette maladie est indirecte. Entre la syphilis et le rachitisme, il y a un intermédiaire indispensable, c'est la viciation de la nutrition générale; en un mot, le rachitisme n'est pas une maladie syphilitique, c'est le résultat d'un trouble de nutrition dont les causes sont multiples chez l'enfant. Nous avons vu précédemment que cette opinion formulée par M. le professeur Fournier est celle que soutiennent la majorité des médecins.

D'ailleurs, les objections que l'auteur fait à la doctrine de Parrot peuvent être appliquées presque dans les mêmes termes à la doctrine de l'ataxie locomotrice considérée comme maladie syphilitique. Quelle que soit en effet l'influence do la syphilis sur la production du

rachitisme chez l'enfant, de l'ataxie locomotrice chez l'adulte, il n'est pas moins démontré que le rachitisme et l'ataxie locomotrice échappent quelquefois à la syphilis et ne sont pas des maladies d'essence syphilitique. La syphilis n'a donc sur elles qu'une action prédisposante d'une intensité très variable suivant les individus.

Nous voulons encore relever un point dans le livre de M. le professeur Fournier. Après avoir établi dans son premier chapitre ce qu'il faut entendre sous le nom de syphilis héréditaire tardive, il s'élève contre l'incrédulité, le scepticisme, et même l'opposition systématique de certains médecins qui n'acceptent pas la réalité de la syphilis héréditaire tardive. Il nous semble qu'il faut apporter une légère atténuation aux reproches faits par M. Fournier à la majorité des médecins. Si l'on est resté pendant si longtemps avec cette idée que l'hérédité syphilitique ne pouvait franchir la 2e ou 3e année, et que chez un enfant issu de père ou de mère syphilitique, on n'avait à craindre aucune attaque offensive une fois la 3me année révolue, c'est par déférence pour les éminents syphiliographes qui avaient accrédité cette opinion dans le public médical. Il était naturel qu'en présence de leurs assertions, les médecins moins versés qu'eux-mêmes dans ces difficiles questions, acceptassent sans discuter ce qui leur était affirmé d'une manière aussi absolue.

La vérité est, que cette question relativement neuve pour le public médical français, était beaucoup mieux connue à l'étranger depuis un certain nombre d'années.

D'ailleurs, il ne fait aucun doute pour nous, que l'ouvrage de M. le professeur Fournier ne mette fin à cette période d'incertitude et ne rende évidente pour chacun l'importance de cette modalité particulière de la syphilis désignée maintenant sous le nom de syphilis héréditaire tardive. Le volume dont nous donnons une analyse bien succinte est appelé à rendre les plus grands services; ce n'est pas, en effet, un ouvrage exclusivement scientifique remarquable par un exposé complet des travaux publiés sur la matière, c'est, avant tout, un traité véritablement pratique dont ne tardera pas à profiter la thérapeutique infantile. Si la scrofule perd de plus en plus du terrain comme le démontre M. Fournier c'est au plus grand avantage des malades qui bénéficieront du traitement spécifique.

A. Brault.

Valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs, par le Dr Lagrange (de Bordeaux). — Le travail que M. Lagrange (de Bordeaux) vient de faire paraître, sur la valeur thérapeutique de l'élongation des nerfs, renferme tous les matériaux publiés en France et à l'étranger sur cette intéressante question. On y trouve une richesse bibliographique que l'on chercherait en vain dans les autres publications du même genre. Les observations et les opinions des nombreux opérateurs qui se sont occupés de l'élongation des nerfs y sont analysées avec le plus grand soin; les faits écourtés et rapportés sans détails suffisants y sont laissés de côté, si bien que les tableaux statistiques placés par l'auteur à la fin de son mémoire portent en eux l'enseignement le plus positif et méritent tout le crédit des chirurgiens.

Ce n'est pas d'ailleurs une œuvre de critique pure que le Dr Lagrange présente au public médical. Il y décrit pour la première fois l'opération de l'arrachement du nasal externe imaginé et préconisé par le Dr Badal (de Bordeaux). Il y cite une grande quantité d'observations personnelles et y rapporte un certain nombre d'expériences originales faites dans le laboratoire de M. Duplay.

Il serait trop long de passer en revue les divers chapitres de ce volumineux ouvrage, grâce auquel le lecteur pourra se faire une opinion raisonnée sur le mode d'action de l'élongation des nerfs ainsi que sur la nature des dangers et des accidents inhérents à cette opération ; nous nous contenterons de rapporter les conclusions de ce travail qui honore à la fois et son auteur et l'école à laquelle il appartient.

Dans les névralgies de l'ophthalmique de Willis, on peut choisir entre la résection et l'élongation du frontal et du nasal. Les résultats sont les mêmes. Cependant l'élongation, ou mieux l'arrachement du nasal, doit être préférée à cause de sa grande facilité et de son innocuité absolue. L'élongation ou l'arrachement du nasal, assez bon dans le glaucome chronique, est une *opération excellente pour le glaucome aigu*. Elle est également très précieuse dans le traitement *des douleurs ciliaires aiguës ou chroniques* et mérite de passer dans la pratique chirurgicale courante.

Dans les névralgies sous-orbitaires, il faudra réséquer le nerf, au besoin extirper le ganglion de Meckel. La résection convient aussi au nerf dentaire.

L'élongation des nerfs mixtes pour névralgie pourra être essayée

dans les cas rebelles; on commencera par le procédé non sanglant. L'élongation du sciatique est plus dangereuse qu'utile dans les tubes et les diverses affections de la moelle.

Le tétanos n'est pas plus efficacement traité par l'élongation que par la névrotomie. La première peut rendre des services dans les spasmes traumatiques, dans le tétanos localisé au début; elle agit alors en interrompant le courant nerveux. Il paraît plus prudent de lui substituer une simple section nerveuse qui n'a point l'inconvénient d'ajouter une nouvelle irritation à la moelle. La neurotripsie est le procédé de choix. On pourra s'en servir dans les cas, rares d'ailleurs, où les accidents seront bien localisés à un ou plusieurs nerfs déterminés.

Le tic douloureux sera traité par la résection de la branche du trijumeau intéressée; le tic non douloureux, par l'élongation du facial.

Le torticolis grave, invétéré, ayant résisté à tous les moyens ordinaires, sera souvent guéri par la résection de la branche externe du spinal.

Dans les contractures, les spasmes traumatiques, l'épilepsie réflexe, l'élongation donne des résultats appréciables, parfois des améliorations définitives.

Dans les paralysies périphériques, l'élongation a donné jusqu'ici les résultats contradictoires. — Dans la lèpre anesthésique, il n'agit que contre l'élément douleur, et encore avec une efficacité douteuse. L'atrophie du nerf optique n'est pas améliorée par cette opération.

A. Gilbert.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

L'ANNÉE MÉDICALE (HUITIÈME ANNÉE 1885), RÉSUMÉ DES PROGRÈS RÉALISÉS DANS LES SCIENCES MÉDICALES, PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION du Dr BOURNEVILLE (Ad. Delahaye, Paris, 1886.)

Ce huitième volume n'est pas inférieur aux précédents. « On y trouvera notamment, dit M. Bourneville, dans la préface, un résumé complet des recherches de M. Pasteur qui fixent aujourd'hui si vivement l'attention. »

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE D'ANATOMIE MÉDICALE DU SYSTÈME NERVEUX, par CH. FERRÉ. (Ad. Delahaye, Paris. 1886).

Le nom seul de l'auteur, un des élèves les plus justement distingués du professeur Charcot, donne un avant-goût de la valeur de ce livre. Ce sera le vade-mecum indispensable de tout ceux qui voudront parcourir soigneusement le domaine aujourd'hui si vaste de la neuropathologie. Un tel livre manquait et l'on n'a qu'à se réjouir qu'il soit sorti de l'École de la Salpêtrière.

L'ENCÉPHALE. STRUCTURE ET DESCRIPTION ICONOGRAPHIQUE DU CERVEAU, DU CERVELET ET DU BULBE, par E. GAVOY, avec atlas de 50 planches en glyptographie. Préface par le professeur Vulpian (Paris, J.-B. Baillière, 1886).

M. Vulpian dit à l'auteur, dans sa préface : «... Vous avez fait là une œuvre importante, non seulement par le nombre et la beauté des figures, mais encore et surtout par l'évidente sincérité avec laquelle vous avez reproduit la texture du cerveau. J'admire le talent et la somme prodigieuse de travail dont ces planches sont des preuves indiscutables... On voit que tout est de vous, et j'ajoute qu'il n'est pas difficile de reconnaître que vous avez mieux fait, sous bien des rapports, que vos devanciers. »

Il n'y a rien à ajouter à un tel éloge venu d'une voix si autorisée.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INCISION DES ABCÈS DE LA RÉGION ANO-RECTALE

Par le Dr PAUL RECLUS.

Comment faut-il ouvrir les abcès de la région ano-rectale?... La question n'est pas nouvelle puisque en 1743, elle était posée et résolue par Faget l'aîné devant l'Académie royale de chirurgie. Mais, comme depuis cette époque, la doctrine, fort nettement établie alors, a été altérée, méconnue ou même tout à fait oubliée, nous croyons utile de traiter à nouveau ce vieux sujet en nous appuyant sur l'excellente thèse soutenue, cette année, par notre élève et notre ami le Dr Emile de Barrau de Muratel.

I

Dans le tome premier des *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, nous trouvons, sous la signature de Faget l'aîné, un opuscule de moins de cinq pages « Remarques sur les abcès qui arrivent au fondement. » « Il ne suffit pas, nous y dit l'auteur, d'ouvrir les abcès du fondement où le rectum est découvert; il faut inciser ou fendre cet intestin pour procurer sa réunion avec les parties voisines : sans cette précaution, on n'obtient assez ordinairement qu'une fausse guérison et souvent la récidive oblige à des opérations beaucoup plus considérables que celles qu'on a manqué de faire d'abord. » L'u-

nique observation que nous donne Faget à l'appui de sa méthode est une incision non d'abcès mais de fistule à trajets multiples. Cette lacune nous permettrait de supposer que Faget n'a peut-être jamais pratiqué l'opération de Faget. Le fait, pour incomplet qu'il est, n'en légitime pas moins les conclusions déduites par ce chirurgien.

Le 6 janvier 1739, M. Gelé, âgé de 32 ans, fut attaqué, à Nantes, de douleurs vives au fondement; on les attribua faussement à des hémorrhoïdes internes; c'était un abcès qu'un chirurgien de la ville ouvrit le 17 du même mois; mais quinze jours après, nouvelle collection du côté opposé que l'on incise comme la première. La suppuration ne se tarit pas; elle fait le tour du rectum, si bien que le malade, jugé incurable, est envoyé à Paris, et le 9 juin, Faget aîné, appelé en consultation avec Faget le jeune et M. Boudou, se décide à fendre, séance tenante, le rectum et son sphincter dans toute la hauteur du décollement; au bout de six mois la guérison était obtenue. Il ne s'agit ici, nous le répétons, que d'une opération de fistule, genre d'intervention bien connu depuis le cas de Louis XIV. Mais ce qui est nouveau ce sont les réflexions suivantes :

A Nantes, on avait fait l'incision de deux abcès « sans prendre en même temps la précaution d'ouvrir le rectum jusqu'au fond d'aucun de ces abcès. Or, dans tous les cas où il se forme un abcès dans le voisinage du fondement, il est nécessaire, si cet abcès s'étend un peu dans les graisses et si l'intestin est découvert, d'ouvrir le rectum comme si l'on faisait l'opération de la fistule; sans cette précaution, il se fait de nouvelles collections de matière et la plaie ne pourrait manquer de devenir fistuleuse. On sait que la régénération des chairs se fait difficilement à la surface de tout intestin dépouillé de sa graisse; dans cette circonstance, le pus séjourne toujours entre le rectum et les graisses sans que la matière puisse être expulsée par le rapprochement de ces parties... Le rectum, tenu en contraction par ses fibres circulaires, s'éloigne constamment de la face interne de la plaie, le pus y stagne et l'ulcère reste fistuleux. Le seul moyen d'éviter cet inconvé-

nient est donc d'ouvrir le rectum et de couper le trousseau des fibres circulaires jusqu'au fond de cet abcès. »

Si nous en croyons une note insérée par l'éditeur au bas du mémoire de Faget, dans la mauvaise édition de 1819, cette méthode aurait fait fortune et tous les chirurgiens incisaient le rectum aussi haut qu'il est dénudé; mais nous ne trouvons pas, dans les auteurs du temps, trace de cette adhésion unanime ; à dire vrai, J. L. Petit, parmi les contemporains ou les successeurs immédiats, est le seul qui accepte sans restriction la doctrine nouvelle ; seul il proclame que les abcès du fondement doivent être traités comme on le ferait d'une fistule et que le rectum et son sphincter seront sectionnés d'une manière préventive, sans attendre la formation certaine du trajet fistuleux.

J. L. Petit est tellement le seul que, dès le tome troisième des *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Foubert, le célèbre directeur de la Compagnie, nous donne une réfutation en règle de l'opération de Faget. Dans son travail « sur les grands abcès du fondement » il s'élève contre la section précoce de l'intestin ; il lui préfère l'ouverture simple de la collection purulente qui suffit quelquefois pour amener une parfaite guérison; si une fistule se forme, il sera toujours temps de l'opérer. Il nous donne huit observations, fort contestables d'ailleurs, à l'appui de sa doctrine qui, — toujours d'après le bénévole éditeur des mémoires, — fut « généralement suivie »; note pour le moins contradictoire avec la note identique qui accompagne le travail de Faget : on ne peut à la fois imiter Faget et Foubert, inciser le rectum et ne pas l'inciser.

Voici donc les deux thèses contradictoires en présence, « Faget contre Foubert ». Leur succès fut inégal et M. de Barrau montre bien, par des recherches bibliographiques étendues que l'opinion de Foubert a, jusqu'à nos jours, dirigé la conduite de la presque unanimité des chirurgiens. Quelques-uns suivent ses préceptes à la lettre et se contentent, dans tous les cas, de la ponction simple de l'abcès; d'autres, moins systématiques ou moins exclusifs, admettent le procédé de

Faget lorsque la collection purulente de la marge de l'anus a déjà perforé le rectum ; alors seulement ils incisent à la fois la peau et l'intestin. C'est la pratique de Sabatier, de Manes, de Bégin, de Ribes, de Velpeau, de Daniel Mollière, de Duplay, de Gosselin, de Nélaton ; et parmi les contemporains, nous ne trouvons guère que Chassaignac, Verneuil et Trélat, qui, après ouverture de l'abcès, vont à la recherche du décollement, le trouvent et le sectionnent.

II

Pour que des chirurgiens de la valeur de Sabatier, de Bégin, de Gosselin, de Velpeau, de Nélaton qui connaissaient le procédé de Faget lui aient préféré la simple ponction de Foubert, il leur fallait des raisons puissantes. La plus sérieuse, mais peut-être celle qu'ils invoquent le moins, est l'extrême gravité des larges débridements dans la région ano-rectale. Au jeu des grandes incisions, les chirurgiens risquaient l'infection purulente : ils aimaient mieux courir les risques d'une fistule possible, probable ou même certaine, que de se voir attribuer la mort de leur malade par une intervention hâtive et radicale. L'argument était de poids ; mais heureusement qu'à cette heure, depuis les antiseptiques, surtout depuis l'emploi judicieux de l'iodoforme, il est négligeable et ne saurait plus faire pencher la balance en faveur du procédé de Foubert.

Les adversaires de Faget ont invoqué aussi l'incontinence des matières fécales qui suivrait, d'après eux, la section du sphincter. Il est certain que, dans les premiers temps de l'opération, le malade ne peut retenir les gaz et les substances liquides qui s'échappent par l'anus incisé. Mais cet inconvénient est de courte durée ; nous ne l'avons jamais vu persister après la cicatrisation de la plaie ; elle disparaît en même temps que se comble la perte de substance ; il faudrait, pour qu'elle dure, que le sphincter ait été sectionné en deux endroits ; encore ne se manifeste-t-il d'inconvénient que pour les selles diarrhéiques. L'observation a démontré le mal fondé de cette deuxième accusation.

On a incriminé la douleur plus grande dans les larges incisions que dans les ponctions simples; mais avec l'emploi du chloroforme tombe ce nouveau grief. La crainte des hémorrhagies, menaçantes en cette région très vasculaire, lors de débridements étendus, avait autrefois sa raison d'être; mais elle est vaine maintenant que nous possédons l'anse galvanique, le thermocautère et notre merveilleux arsenal pour l'hémostase, depuis les éponges antiseptiques à demeure au fond de la plaie jusqu'à la forcipressure permanente. Il ne reste donc plus qu'un argument aux continuateurs de Foubert : la guérison possible à la suite d'une simple ponction. Il est certain que si cette guérison est fréquente, on préférera, à un débridement étendu, un coup de pointe dans la partie la plus déclive de la collection purulente.

Nous diviserions volontiers en trois catégories les abcès qui, d'après les auteurs, auraient été guéris par la méthode de Foubert : dans la première je mettrai les faits — que je ne connais pas mais que je ne veux pas nier — où la cicatrisation, une cicatrisation authentique et légitime d'un véritable abcès ischio-rectal, serait survenue après une simple ponction. Des bourgeons charnus exubérants ont comblé la perte de substance; il n'y a point eu de trajet fistuleux consécutif. Mais ces cas sont si rares qu'en vérité le chirurgien ne doit guère compter sur eux; escompter ces faits exceptionnels ne serait ni sage ni prudent.

Dans la deuxième catégorie je rangerai les abcès tubéreux pris faussement pour des abcès de la région ischio-rectale. L'erreur doit être fréquente; nous l'avons commise et nous l'avons vu commettre. N'est-ce pas d'un abcès de ce genre qu'il s'agissait dans un cas qu'un de nos amis nous communiquait récemment pour combattre le procédé de Faget? garçon de 25 ans, robuste mais affligé de démangeaisons périanales et d'une tendance à l'eczéma de cette région; tout à coup, douleurs vives dans la rainure interfessière exaspérées par un voyage en chemin de fer; tumeur rouge, du volume d'une noisette, saillante au côté gauche de l'anus; le toucher ectal ne révèle, vers la muqueuse, aucune tuméfaction,

aucun point douloureux. La collection s'ouvre spontanément et, au bout de dix jours, la guérison était complète. — Cette observation ne pourrait être mise à l'actif de Foubert que si un stylet eût démontré l'existence d'un décollement, et cette exploration n'a point été faite.

Enfin, dans la troisième catégorie, j'accumulerai les exemples où l'opérateur croit, de bonne foi, à une guérison après la ponction simple, mais sa conviction est le résultat d'une erreur. Lorsque Foubert, dans son mémoire, nous parle de malades cicatrisés en douze ou quinze jours « après la plus petite ouverture possible, au point le plus déclive de la tumeur », je voudrais lui voir ajouter qu'il a examiné de nouveau ces opérés plusieurs semaines ou plusieurs mois après son intervention et que la guérison s'est maintenue. Nous avons en effet le droit d'être défiant. Cette année même, M. Després incise, à la manière de Foubert, un abcès de la marge de l'anus survenu chez une femme grosse, du service de M. Budin ; au bout de quelques jours, on n'apercevait plus sur la fesse qu'une cicatrice linéaire, et le chirurgien de la Charité déclare la malade bien et dûment guérie. L'accouchement normal se fait ; trois jours après, la fièvre s'allume et une collection purulente réapparaît au point primitif ; elle sest ouverte et s'est oblitérée spontanément, sans doute pour recommencer son cycle à la première occasion.

Nous venons d'opérer, avec le D[r] Raymond, une dame qui, depuis cinq ans, a, dans la région ano-rectale, un abcès à manifestations intermittentes ; il a été plusieurs fois ouvert par des chirurgiens différents, et plusieurs fois déclaré guéri. Lors de notre examen, nous n'avons pas trouvé d'orifice fistuleux, mais seulement un point dépressible qu'il nous a fallu percer avec la sonde cannelée ; nous avons parcouru alors un vieux trajet qui remontait jusqu'au-dessus de l'ampoule. Pour guérir cette fistule nous avons pratiqué une véritable rectotomie latérale qui, au bout d'un mois et demi, n'est pas encore cicatrisée. Notre opérée cependant, avant notre intervention, avait été considérée comme guérie par un médecin inattentif ; il était prêt à déclarer que la simple ponction de

Foubert lui avait donné un succès; les téguments ne semblaient-ils pas intacts? Il se passe là ce que l'on observe en d'autres régions : la peau, plus plastique que les tissus sous-jacents, se cicatrise; elle laisse au-dessous d'elle, dans les espaces conjonctifs, un foyer purulent caché aux yeux par l'adhésion des lèvres cutanées et n'est-ce pas, en partie, pour obvier à ce danger, qu'on a inventé les tentes, les mèches et les drains?

III

La plupart des succès mis à l'actif de la méthode de Foubert ne sont donc que des exemples de fausses guérisons; l'incision simple a été suivie d'une cicatrisation superficielle et, plus tôt ou plus tard, les opérés reviennent avec une fistule; on la croit récente, mais son trajet profond date en réalité du jour où se fondit la graisse de l'espace ischio-rectal et où s'amassa la première collection de pus. Aussi pouvons-nous dire que, *pratiquement*, tout abcès de la région est une fistule en puissance qui tantôt se forme sans intervention du chirurgien, par ulcération spontanée de la peau et qui tantôt s'organise après et malgré la ponction.

Les faits en abondent et il n'est pas une fistule qui ne se réclame de cette pathogénie. Aussi peut-on s'abstenir d'en citer des exemples. Si nous en citons un c'est qu'il nous paraît absolument « superposable » à l'observation de Faget. Un pasteur protestant est pris, à la suite d'un voyage à pied dans les Cévennes, d'un phlegmon ischio-rectal qu'un médecin fort instruit et d'une pratique étendue, ouvre par simple ponction; il s'en écoule une grande quantité de pus; la sécrétion semble bientôt se tarir; puis une nouvelle collection se forme qui s'évacue par un nouvel orifice. Le malade s'affaiblit au point qu'on le croit phthisique et qu'on l'envoie en Algérie. En septembre 1881, nous l'examinons avec le Dr Brissaud; les décollements sont tels qu'ils nécessitent une double rectotomie latérale et postérieure; le délabrement opératoire est si considérable que la réparation se fit attendre

plus d'un an avant d'être complète, mais la guérison a été merveilleuse ; le sphincter, malgré sa section en deux endroits, a repris sa fonction et notre pasteur qui songeait à la retraite exerce encore son ministère dans une des villes où la population protestante est le plus dense.

Nous n'avions pas besoin de ce fait pour asseoir notre conviction, car, depuis plus de huit ans, nous avons toujours recours à la méthode de Faget. Nous allons ainsi au devant du mal qui se prépare et, par une incision précoce du rectum, nous évitons de nouveaux abcès et des décollements plus étendus ; nous supprimons du même coup cette période énervante entre la collection purulente qui ne se tarit pas et la fistule qui s'organise. Aussi, pour tout abcès de la région ano-rectale, notre conduite est toujours la même : nous ponctionnons le foyer au thermocautère et, par cet orifice, nous introduisons la sonde cannelée; elle nous révèle la direction et l'étendue du décollement que nous fendons dans toute sa hauteur. L'anus est dilaté alors avec le spéculum, ce qui nous permet d'examiner les moindres replis de la plaie que l'on régularise ; les diverticules sont ouverts, les lambeaux flottants sont brûlés et la perte de substance, plate et inanfractueuse, guérit sans mèche, lentement mais sûrement.

Nos observations sont nombreuses ; la plupart ont été publiées dans la thèse de M. de Barrau ; il me paraît inutile de les reproduire, d'autant qu'elles paraissent toutes calquées les unes sur les autres. Nous nous contenterons de dire que nous n'avons à déplorer aucun des accidents prophétisés par les adversaires de la méthode, hémorrhagies redoutables, inconinence des matières, suppuration intarissable. La guérison est souvent fort lente, mais elle ne l'est certainement pas plus qu'elle ne l'eût été si l'on eût attendu l'organisation définitive de la fistule. Le malade a donc gagné, en repos et en santé, le temps qui se serait écoulé entre l'ouverture simple de l'abcès et l'intervention chirurgicale nécessitée par l'existence de la fistule consécutive. Aussi croyons-nous pouvoir terminer par cette conclusion qui résume notre rapide mémoire :

Tout abcès de la région ano-rectale doit être traité comme une fistule borgne externe dont, après ouverture spontanée ou simple ponction, il est devenu le parfait équivalent.

SYPHILOSE DES REINS,

Par Charles MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(*Suite et fin.*)

Néphropathies syphilitiques tardives. — Elles ne diffèrent de celles qui sont précoces que par les lésions anatomiques. Ces lésions ont été décrites précédemment. Il suffira ici d'en faire ressortir les principales particularités. A une période avancée de la syphilis, il semble que les reins, lorsqu'ils sont attaqués par la maladie constitutionnelle, le sont beaucoup plus dans leur trame conjonctive que dans leur appareil sécréteur. Ce qu'on trouve surtout chez les personnes qui succombent alors dans la phase tertiaire, par suite de l'affection des reins seule, ou par suite d'autres affections spécifiques ou non, c'est la sclérose, avec atrophie plus ou moins avancée de l'organe et dégénérescence amyloïde. N'est-ce pas là du reste la caractéristique de toutes les viscéropathies tardives d'origine syphilitique? En pareil cas, le système artériel est toujours lésé, et souvent dans une mesure telle qu'on peut se demander si la sclérose ne doit pas lui être attribuée en grande partie, et si les notions pathogéniques développées par MM. Gull et Sutton ne sont pas applicables aux cas de cette espèce (1). L'endo-périartérite spécifique joue-t-elle dans le rein un rôle aussi important que dans le cerveau? C'est possible, c'est probable même. Avouons toutefois qu'il est difficile, dans ces néphropathies qui surviennent à une période très

(1) Pour ces deux pathologistes la cause dominante de la maladie de Bright serait l'*artério-capillary-fibrose* ou épaississement scléreux d'un grand nombre d'artérioles et de capillaires. Cette affection produirait non seulement la néphropathie Brightique, mais des lésions d'autres organes et en particulier l'hypertrophie du cœur qu'on observe si fréquemment dans la néphrite interstitielle.

avancée de la diathèse, de déterminer exactement quels sont les tissus primitivement atteints, et de fixer dans une juste proportion la part respective qui revient, dans le processus, aux artères, au tissu cellulaire ou aux éléments actifs de la sécrétion urinaire. Ce qui paraît ressortir des faits, c'est que les lésions des glomérules et des tubuli, qui sont primitives dans les néphropathies précoces, ne sont ici que consécutives, c'est-à-dire subordonnées à la sclérose du tissu conjonctif.

La pathogénie des néphropathies spécifiques n'est donc pas la même à toutes les périodes de la syphilis. Dans la phase virulente de la maladie, elle ressemble trait pour trait à celle des néphropathies infectieuses. Les théories qu'on a faites sur le rôle des microbes dans les affections rénales sont applicables aux néphropathies précoces. Malheureusement ce ne sont là que des hypothèses, puisque l'existence du micro-organisme de la syphilis n'est pas encore démontrée. — Plus tard, quand la phase virulente est passée et que la maladie est en pleine période tertiaire, l'infection diffère dans ses effets. Il est extrêmement probable que le virus syphilitique subit avec l'âge, dans le même organisme, certaines modifications qui influent sur ses aptitudes pathogéniques. Les changements dans l'aspect, sinon dans la nature des lésions, n'en sont-ils pas une preuve? Et puis, le processus spécifique, à mesure qu'on avance dans la vie, reste moins simple, moins dégagé de toute autre association morbide. Il y a grande chance de voir se former alors des complexus morbides qui rendent la pathogénie de plus en plus obscure. Elle l'est déjà beaucoup par elle-même, en ce qui concerne les affections rénales. Elle l'est même tellement, qu'après avoir épuisé toutes les hypothèses, on se trouve dans un chaos où les plus habiles se perdent et finissent par avouer que nos connaissances bien positives sur ce point se réduisent à peu de chose.

La dégénérescence amyloïde s'observe très fréquemment dans les néphropathies tertiaires. Elle n'a rien de spécifique, car beaucoup d'autres états morbides, la tuberculose par exemple, les suppurations prolongées, les affections osseuses chro-

niques, peuvent la produire (1). Mais il est à remarquer qu'on ne la trouve pas dans les néphropathies précoces et qu'elle appartient aux déterminations rénales qui s'effectuent durant la période tertiaire de la syphilis.

(1) D'après M. Dickinson, cette dégénérescence tient à une prédominance d'une fibrine pauvre en alcalis, et la matière amyloïde ne serait autre chose que de la fibrine privée de l'alcali libre normal. M. Bartels dit que la dégénérescence amyloïde s'observe de préférence dans les suppurations qui s'accompagnent d'ulcérations, et dans celles qui communiquent directement ou indirectement avec l'air (ulcères cutanés, particulièrement ulcères des jambes, ulcérations intestinales étendues, cavernes tuberculeuses). Il suppose que certaines substances de l'atmosphère, peut-être l'oxygène, peut-être des ferments, concourent à sa formation. Aussi est-on disposé à admettre que la lésion amyloïde, qui débute toujours par la paroi vasculaire, est de nature infectieuse. Il était immanquable qu'on en viendrait là. Qu'est-ce qui n'est pas aujourd'hui tributaire de l'infection ? On cherche le microbe partout, on le trouve partout, on le suppose partout. Il règne en souverain dans la pathologie !

La dégénérescence amyloïde n'est pas toujours la conséquence d'un état cachectique. M. Waguer l'a observée plusieurs fois chez des individus dont la santé générale n'avait pas été profondément altérée. D'après le même auteur, ses rapports avec la cachexie mercurielle chronique, qu'on n'avait pas manqué d'accuser, sont encore douteux.

Quoi qu'il en soit de toutes ces hypothèses qui surabondent dans la pathologie rénale et semblent se multiplier de jour en jour, sans grand bénéfice pour nos connaissances positives en néphrologie, il est incontestable que la dégénérescence amyloïde constitue une des altérations syphilitiques du rein les plus communes. Dans 120 cas de reins amyloïdes M. Rosenstein a noté 34 fois l'influence prédominante de la syphilis. Sur 265 cas de dégénérescence amyloïde ou cireuse des reins, 28 avaient pour cause la syphilis seule, et 8 pouvaient dépendre tout à la fois de la syphilis et de la phthisie pulmonaire (Wagner). Dans 128 cas, 22 fois la syphilis était la cause de la dégénérescence amyloïde (Cornil).

La forme et le volume du rein amyloïde sont très variables, suivant que l'infiltration est partielle ou générale, faible ou très abondante. Lorsque la dégénérescence a envahi en totalité la substance corticale des reins, celle-ci offre l'aspect d'une masse lardacée ou cireuse, au sein de laquelle apparaissent les glomérules de Malpighi comme des points perlés et brillants. Son siège principal est dans la tunique musculaire des artères, mais elle débute par la tunique interne. Il en résulte un épaississement de la paroi vasculaire qui diminue le calibre du vaisseau. Le point de départ de la dégénélescence, à quelques exceptions près, est dans les anses vasculaires des

A. Il est fort difficile de dire à quel moment précis de la diathèse une néphropathie prendra les attributs des néphropathies tardives ou tertiaires. Il y a là, comme pour d'autres lésions, entre les points extrêmes du processus, des périodes indécises ou de transition, dont il est malaisé de tracer les limites. Qu'importe, dirais-je encore, au point de vue pratique, puisque les indications et les moyens de les remplir restent à peu près les mêmes à toutes les phases de la maladie constitutionnelle?

Les néphropathies tardives paraissent être plus fréquentes que les néphropathies précoces.

C'est le contraire de ce qui a lieu pour les encéphalopathies. Mais peut-être y a-t-il beaucoup de déterminations légères sur les reins qui passent inaperçues pendant la phase virulente de la syphilis.

J'ai peine à croire que la proportion des néphropathies tertiaires soit aussi grande que le dit M. Engel. D'après cet au-

---

glomérules d'où elle s'étend partout : vaisseaux afférents, vaisseaux efférents, capillaires, gros troncs vasculaires, canalicules urinifères et même quelquefois leur épithélium. Mais le plus souvent, ainsi que le font remarquer MM. Cornil et Ranvier, l'endothélium des vaisseaux et l'épithélium des tubes urinifères et des glomérules de Malpighi sont respectés par la dégénérescence amyloïde. Elle coïncide avec les lésions d'une néphrite parenchymateuse ou interstitielle.

Selon M. Beer, la combinaison de l'état lardacé avec l'hyperplasie interstitielle caractériserait la nature syphilitique de la lésion rénale. D'après M. Wagner, la syphilis produirait également cette forme de lésion rénale désignée sous le nom de petit rein gras contracté (*Schrumpfspeckniere*), dans laquelle la dégénérescence amyloïde serait la cause de la lésion, selon les uns, ou ne ferait, selon les autres, que s'ajouter à elle ; ou bien peut-être les deux lésions se développeraient-elles simultanément.

Habituellement la dégénérescence amyloïde des reins coïncide avec celle d'autres organes : foie, rate, cœur, intestin, etc. Mais elle peut se produire dans ces viscères sans que le rein en soit forcément envahi. Dans une observation de M. Cornil elle coexistait avec des gommes des reins ; le malade avait eu de l'albuminurie et de l'anasarque. (Leçons sur la Syphilis, 1879, p. 442.)

Parmi les variétés de dégénérescence amyloïde, celle qui dépend de la syphilis est moins grave que les autres et peut guérir.

teur, sur seize cas de maladie de Bright, il y en aurait six qui dépendraient d'une syphilis invétérée. Que dans certaines formes de maladies de Bright, dans celles par exemple où prédomine la dégénérescence amyloïde, la syphilis ait une prédominance numérique très grande parmi les autres facteurs étiologiques, c'est ce qui n'est pas douteux. Mais pour toutes les autres néphropathies, prises dans leur ensemble et indépendamment de leurs formes et de leurs variétés, il n'en est pas ainsi.

Il y a relativement peu de syphilis qui aboutissent au tertiarisme et, parmi celles qui atteignent cette phase du processus, un fort petit nombre seulement présentent des déterminations du côté des reins. Par conséquent la proportion des syphilitiques qui courent la chance de devenir albuminuriques par le fait de la diathèse, à une époque éloignée de l'accident primitif, est extrêmement faible; mais il est difficile de l'exprimer par des chiffres. Les observations de néphropathies syphilitiques qu'on a pu recueillir depuis les travaux de Rayer sur ce sujet se comptent, tandis que les syphilis contractées depuis cette époque, sur tous les points du globe où on les observe et où on les traite, sont innombrables. Il me semble qu'on est dans le vrai en assignant à ces déterminations le cinquième ou le sixième rang, comme fréquence, parmi les lésions tertiaires. Elles viennent bien loin après les affections cutanées et osseuses, les affections génitales et même les encéphalo-myélopathies. Je les crois moins fréquentes, du moins dans la période tertiaire, que les affections hépatiques.

B. Dans les néphropathies tertiaires, les formes interstitielles et la dégénérescence amyloïde sont celles qui prédominent, surtout lorsque la syphilis a produit une cachexie grave par la multiplicité de ses lésions viscérales et entre autres par celles du foie. Mais il ne faudrait pas croire que la syphilose rénale se confine exclusivement dans cet ordre d'altérations. On observe quelquefois pendant la phase constitutionnelle, tout aussi bien que pendant sa phase virulente, les formes aiguës, les variétés parenchymateuses, avec ou sans dégéné-

rescence amyloïde, le gros rein blanc, les néphropathies mixtes, etc. N'est-ce pas là une preuve qu'entre toutes ces modalités anatomiques de l'affection rénale, il n'existe aucune ligne de démarcation absolue, puisqu'elles ne sont que l'expression multiple et changeante ou les degrés d'une même détermination. Loin d'être incompatibles, elles sont unies entre elles par la plus étroite solidarité. Peut-être les conditions pathogéniques changent-elles un peu avec l'âge de la syphilis, mais au fond c'est toujours la même néphropathie qui est susceptible d'attaquer successivement ou d'emblée tous les éléments constitutifs de la glande. D'après une statistique de M. Bamberger, sur 49 cas de néphropathies syphilitiques tardives, il y en avait 4 de néphrite aiguë, 29 de néphrite parenchymateuse avec gros rein blanc et 16 de néphrite chronique atrophique.

Sur 63 cas de lésions syphilitiques avec examen microscopique, M. Wagner a trouvé : 8 cas de mal de Bright aigu (1), 4 de mal de Bright chronique ordinaire (gros rein blanc), 8 de petit rein granuleux atrophique. Dans les autres cas, la néphrite atrophique était limitée à un seul rein, tandis que l'autre était hypertrophié et intact dans sa structure ou tout au moins envahi par la dégénérescence amyloïde. — M. Wagner cite encore 33 cas de dégénérescence amyloïde des reins et 3 cas de gommes. — Dans deux cas de syphilose rénale, M. Key a constaté que la sclérose atrophique n'occupait que la partie inférieure des deux reins et qu'elle coexistait avec des gommes du cœur compliquées d'hypertrophie et de dilatation des ventricules. — M. Weigert a rencontré 2 cas d'atrophie unilatérale

---

(1) La plupart de ces huit cas étaient atteints d'accidents tertiaires, et en particulier, de syphilides ulcéreuses. — Mais quel était l'âge précis de leur syphilis ? Dans un seul cas nous sommes renseignés à cet égard : l'affection brightique se développa au début de la syphilis. — Trois de ces malades guérirent; les cinq autres succombèrent. — A l'autopsie, on trouva les lésions de la néphrite récente à forme catarrhale et hémorrhagique.

Le même auteur a rencontré l'atrophie unilatérale des reins dans six cas. Dans un seul, cette atrophie survint pendant la période des accidents secondaires.

du rein chez les syphilitiques; il y avait en outre les lésions de l'artérite oblitérante signalées par M. Heubner comme propres à la syphilis.

Ces statistiques prouvent bien que si la syphilose rénale tertiaire aboutit d'ordinaire à la sclérose interstitielle, qui peut en être considérée comme l'expression ultime, elle est susceptible aussi d'attaquer directement le parenchyme comme la syphilose rénale précoce. De plus, elle produit des gommes et donne presque toujours lieu à une dégénérescence amyloïde qui se superpose aux autres lésions ou naît en même temps qu'elles. Aussi M. Wagner a-t-il eu raison de distinguer dans la syphilose rénale tertiaire le mal de Bright aigu, le mal de Bright chronique avec ses variétés anatomiques, les gommes ou la dégénérescence amyloïde ou lardacée.

C. Mais ces variétés, qui présentent un grand intérêt au point de vue anatomique, se confondent cliniquement et donnent lieu aux mêmes symptômes.

Le mal de Bright aigu, qui se montre très exceptionnellement pendant la période tertiaire de la syphilis, ressemble d'une manière si exacte à la plupart des néphropathies syphilitiques précoces qu'il est inutile de le décrire.

Dans le mal de Bright chronique de la syphilose rénale, les variétés sont plutôt fondées sur l'anatomie pathologique que sur les symptômes qui sont toujours les mêmes, quelles que soient les lésions. Aussi n'est-il pas nécessaire de les décrire, non plus que les complications urémiques que peuvent produire toutes les maladies parenchymateuses ou interstitielles des reins. Bornons-nous à signaler quelques particularités anatomiques ou étiologiques.

1° La néphrite épithéliale chronique ou gros rein blanc, que nous avons trouvée dans toutes les autopsies de néphropathies syphilitiques précoces, appartient aussi, dans une mesure plus restreinte, à la phase tertiaire. Mon savant collègue, M. Lécorché, admet la syphilis parmi les causes de la néphrite épithéliale chronique, mais il se demande si le mercure n'aurait aucune influence sur cette lésion rénale. Je ne le pense

pas, car elle survient d'ordinaire à une période de la maladie où les malades ont cessé depuis longtemps de prendre ce médicament. Pour M. Lécorché, la néphrite parenchymateuse profonde d'origine syphilitique n'existerait jamais seule. « La syphilis, dit-il, comme la scrofule, ne provoque la néphrite parenchymateuse, qu'en déterminant la dégénérescence amyloïde du rein ou la néphrite interstitielle. »

J'ai cité d'autant plus volontiers cette opinion si autorisée, que je l'ai exprimée plusieurs fois dans le cours de ce travail. Elle est conforme au processus ordinaire de la syphilis, qui s'adresse plutôt à la trame conjonctive des tissus qu'à leurs éléments actifs. D'après MM. Cornil et Ranvier, la néphrite parenchymateuse précède la dégénérescence amyloïde; ils n'ont jamais rencontré cette dégénérescence sans qu'il y eût néphrite parenchymateuse, tandis que le contraire se produit quelquefois. « Rarement, disent-ils, on observe en même temps que la néphrite parenchymateuse une altération granulo-graisseuse des parois des petites artères et des capillaires ou la dégénérescence amyloïde. »

2° La néphrite interstitielle (petit rein contracté) est celle dont j'ai donné l'anatomie pathologique dans les considérations générales, parce que je crois que c'est la plus commune et certainement la plus spécifique de toutes les formes de la syphilose rénale. Elle comprend, en effet, la sclérose rénale, la dégénérescence graisseuse des éléments actifs, les gommes et la dégénérescence amyloïde. Elle est l'expression la plus complète et comme le résumé de toutes les lésions rénales spécifiques et le terme auquel elles aboutiraient fatalement, si elles ne guérissaient pas ou si elles avaient le temps d'accomplir toute leur évolution.

D. Pour compléter ce qui précède, je vais donner quelques exemples cliniques très abrégés de syphilose tertiaire rénale.

Voici d'abord le cas qui suggéra à Rayer l'idée que la syphilis était la seule cause de toute une catégorie de néphropathies graves. Il mérite d'occuper la première place.

25. La malade, âgée de 28 ans, avait contracté la syphilis depuis

sept ans environ, lorsqu'elle fut atteinte d'une maladie du foie, qui devint très volumineux. En même temps les urines étaient albumineuses, sans qu'il y eût encore d'hydropisie. Les manifestations de la syphilis tertiaire étaient nombreuses : ulcérations syphilitiques du pharynx, adhérences du voile du palais, douleurs ostéocopes frontales, périostoses sur les tibias. Le traitement mercuriel amena quelque soulagement, mais il fut de courte durée. — État général mauvais. Grande maigreur. Puis, anasarque, vomissements, diarrhée, mort au bout d'un mois de séjour à l'hôpital. Le foie avait repris ses dimensions normales. — A l'*autopsie* on lui trouva une couleur jaunâtre un peu pâle, semblable à celle de la cire jaune. A sa face inférieure, une petite tumeur de substance squirrheuse commençait à se ramollir. Rien ou peu de chose à la rate. — Les deux *reins* étaient sensiblement plus petits que de coutume. Consistance ferme, couleur jaunâtre, surface rendue inégale par des bosselures et des rugosités. Ils présentaient l'aspect de reins attaqués d'une néphrite albumineuse chronique dans sa plus ancienne période, sans granulations de Bright apparentes (1).

Ainsi, dans cette remarquable observation recueillie en 1837, c'est-à-dire il y a un demi-siècle, on trouve le type de la néphropathie tertiaire scléreuse et atrophique. Le foie d'abord augmenté de volume, entrait, lui aussi, dans la phase cirrhotique et il était atteint de dégénérescence graisseuse. Cette coïncidence de la syphilose du foie et de celle du rein est caractéristique. La petite tumeur hépatique qualifiée de squirrheuse n'était autre chose qu'une gomme en voie de ramollissement. L'âge de la malade excluait toute autre cause que la syphilis. Du reste on n'en découvrit pas d'autre.

Voici un autre exemple de néphrite interstitielle. Elle survint à une époque éloignée de l'accident primitif et fut tertiaire par ses lésions autant que par sa date :

26. J..., 36 ans, avait eu, *dix-sept ans* avant de devenir albuminurique, un chancre infectant traité par le mercure et l'iodure. Syphilides ulcéreuses à la dixième année de la syphilis, et, à la dix-septième, sans aucune cause, polyurie et œdème des membres infé-

(1) Rayer. Traité des maladies des reins, 1840, t. II, p. 487.

rieurs (régime lacté et ioduré). — Vomissements, dyspnée intense. Aggravation progressive de la néphropathie. Au bout d'un an, symptômes de cachexie, urines albumineuses, œdème des poumons.—Mort. — *Autopsie :* Poumons emphysémateux, œdématiés et congestionnés. —*Reins :* Dégénérescence amyloïde de toutes les artérioles et de tous les glomérules. La plupart des glomérules étaient atrophiés et entièrement infiltrés de matière amyloïde. — Néphrite interstitielle. — Pas d'endartérite, etc. — Dans le foie et la rate toutes les artérioles étaient infiltrées de matière amyloïde sans aucune altération du tissu conjonctif interstitiel. — Hypertrophie du ventricule gauche sans sclérose et avec un commencement de dégénérescence amyloïde. (Négel.)

En voici un troisième cas :

27. R..., 37 ans, avait eu *quinze ans auparavant* un chancre syphilitique et, comme accidents d'intoxication généralisée, des hyperostoses de la crête et de la face antérieure des tibias, lorsqu'il fut pris, sans cause connue, d'une anasarque généralisée qui dura trois ans. Après quelques années d'amélioration, il présenta de nouveau les symptômes d'une néphropathie grave. Ses urines contenaient beaucoup d'albumine. Ulcération spécifique du voile du palais. Catarrhe intestinal, pleuro-pneumonie. Somnolence, torpeur typhique, mort. — *Autopsie :* Foie gros, ferme et dur, avec un peu de périhépatite à sa surface convexe. Rien à la rate. — *Reins* d'une couleur blanc jaunâtre, bosselés, irréguliers, à surface sillonnée par places, à capsule épaissie et adhérente. Dégénérescence amyloïde des glomérules et de la plupart des artérioles. Néphrite insterstitielle ancienne dans certains points, plus récente sur d'autres ; canalicules remplis de grosses cellules granuleuses et de gouttelettes graisseuses. (Lécorché et Talamon.)

Dans quelques observations, on trouve un mélange de toutes les lésions propres aux néphropathies syphilitiques précoces ou tardives, ainsi que le démontre le cas suivant, où les altérations rénales étaient mixtes, c'est-à-dire parenchymateuses, interstitielles et même gommeuses :

28. M..., 45 ans, avait eu des accidents secondaires à l'âge de 30 ans, et il était devenu albuminurique *quinze ans* environ après le début de sa syphilis. La néphropathie l'emporta au bout de cinq

mois. Il eut de l'hydrothorax, de l'hypertrophie du cœur, de l'agitation nerveuse, diverses manifestations syphilitiques, de la rétinite. Ses urines étaient albumineuses. — *Autopsie :* Hypertrophie énorme du cœur. — Gomme de la grosseur d'une pomme dans le foie. — Petite gomme dans le *rein* droit, qui était petit, foncé et lisse. Le *rein* gauche était gros et pâle. — L'analyse histologique des reins donna les résultats suivants : dans le rein droit, substance corticale infiltrée de beaucoup de noyaux ; vaisseaux normaux ; — tubes urinifères atrophiés ou détruits ; glomérules petits et très riches en noyaux. — Dans le rein gauche, canalicules urinifères élargis, épithélium très graisseux ; glomérules volumineux et injectés, mais quelques-uns petits et à capsule épaissie. — Stroma riche en noyaux multipliés récents. (Wagner.)

Dans le fait suivant, si on ne s'en était tenu qu'à l'autopsie, il eût été difficile de dire à quelle période de la syphilis s'était produite la néphropathie. En effet, il existait une prédominance marquée de la forme parenchymateuse. Le processus interstititiel n'en était encore qu'à sa première phase. Mais la dégénérescence amyloïde avait pris des proportions qu'on ne lui trouve point dans les néphropathies précoces. En outre le foie était le siège de lésions analogues à celles du rein, ce qui est le propre des néphropathies tardives.

29. B... avait eu un chancre *dix-huit ans environ* avant de devenir albuminurique. Il s'était traité pendant trois ans avec du mercure et de l'iodure et avait souvent repris de l'iodure depuis la guérison des accidents secondaires. Aucun accident d'ordre tertiaire. L'affection rénale était survenue sans autre cause que la syphilis. Anasarque, bronchite, urines très albumineuses. — Foie gros et douloureux à la pression. Au bout de trois mois environ, troubles cérébraux, cachexie et mort. — *Autopsie :* Œdème et congestion pulmonaires. L'aspect extérieur des reins était celui du *gros rein blanc.* Dégénérescence amyloïde de tous les glomérules et des artérioles rénales. Épaississement général des gangues conjonctives. Tubuli séparés par des bandes de tissu conjonctif, altérées et infiltrées, dans beaucoup d'endroits, de cellules embryonnaires. L'intérieur des tubuli était obstrué par des débris du revêtement épithélial et des amas granuleux. En résumé : dégénérescence amyloïde généralisée du système artériel, des glomérules et des artérioles ; inflammation diffuse, à la fois interstitielle et

épithéliale. — Altération analogue dans le foie. Toutes les artérioles des espaces portes étaient infiltrées de matière amyloïde. Les veinules portes et les veines centrales étaient partout intactes. Un peu de dégénérescence graisseuse. — Dégénérescence amyloïde de l'intestin grêle. — Dans la rate, dégénérescence amyloïde limitée aux artérioles. (Négel.)

Le fait ci-dessous présente un grand intérêt à cause des symptômes d'encéphalo-myélopathie, sans circonscription précise, qui se produisirent quelque temps avant la mort et en furent une des causes. Dépendaient-ils de la maladie de Bright syphilitique ou de la lésion qu'on trouva dans la deuxième circonvolution frontale gauche? Je crois qu'il faut les attribuer à l'urémie plutôt qu'à une détermination matérielle sur l'encéphale. Les reins étaient le siège d'une néphrite interstitielle généralisée et inégalement développée sur divers points.

30. Un homme de 55 ans n'avait eu comme antécédent vénérien qu'une blennorrhagie à l'âge de 18 ans, lorsque, *sept ans après*, il fut pris, sans cause appréciable, de névralgies violentes dans la tête et de tumeurs nombreuses sur le crâne et sur la face, qui suppurèrent et laissèrent des cicatrices profondes.

Quelques années plus tard, exostose considérable de l'humérus gauche et du fémur correspondant, et enfin troubles encéphalo-myélopathiques: perte de la mémoire, affaiblissement musculaire, inertie, torpeur intellectuelle, céphalalgie, vertiges. Un peu d'ascite, bouffissure de la peau, urines très chargées d'albumine. Épanchement pleural, coma, mort. — *Autopsie :* Dépression marquée dans le tiers postérieur de la deuxième circonvolution frontale, sans altération de la pie-mère à son niveau, ni altération de la substance cérébrale. Crâne creusé de dépressions profondes par des ostéomes gommeux cicatrisés.—Légère dégénérescence graisseuse du foie. Dans les *reins*, dégénérescence amyloïde avancée de quelques vaisseaux de moyen calibre et des artérioles. Capsule des glomérules épaissie et fibreuse. Sclérose complète d'un certain nombre de glomérules et épaississement du tissu conjonctif péri-capsulaire. Dans beaucoup de points, lésions de néphrite interstitielle, avec larges travées fibreuses circonscrivant les lobules de l'organe. Dans certains endroits la sclérose est moins avancée et les espaces qui séparent les tubes contiennent des amas de cellules

rondes et fusiformes montrant les phases primitives de la néphrite interstitielle. Tubes droits comprimés, atrophiés et revêtus à l'intérieur d'un épithélium granuleux. Gros corps granuleux chargés de granulations graisseuses; matière colloïde occupant çà et là la cavité des tubes, refoulant et atrophiant les épithéliums. (Barthélemy et Balzer.)

Toutes les néphropathies tardives, bien que fort graves, n'entraînent pas fatalement la mort. A l'observation 1 on peut ajouter les deux suivantes. On y verra l'action curative remarquable de l'iodure de potassium.

31. Un homme âgé de 47 ans, ayant eu *dix-neuf ans* auparavant une syphilis peu grave, traitée par le mercure et l'iodure de potassium, fut pris d'arthrite sèche de la hanche et d'une paralysie faciale à droite, dont on ne parvint à le guérir qu'avec de l'iodure de potassium. A peu près à la même époque, c'est-à-dire à *la dix-neuvième année de sa syphilis*, ses jambes enflèrent à plusieurs reprises et ses urines devinrent albumineuses. L'iodure de potassium fit toujours disparaître ces symptômes. — Dix-huit mois après la première attaque de paralysie faciale, il en survint une deuxième également à droite, avec céphalalgie névralgiforme, anesthésie cutanée et faiblesse du goût et de l'odorat du même côté. — Vue intacte, insomnie. — Urines contenant des flots d'albumine rétractile et des cylindres granulo-graisseux (10 grammes d'albumine par litre). — Un peu d'œdème des paupières. Aucune lésion du cœur, des poumons, du foie; artères un peu athéromateuses. Le malade avait fait pendant longtemps des excès alcooliques.

Chez lui l'étiologie de l'albuminurie était donc complexe et obscure; mais l'action rapidement curative de l'iodure de potassium à chaque réapparition nouvelle des symptômes de la néphropathie permit de rattacher cette dernière exclusivement à la syphilis, ainsi que l'arthrite, les céphalalgies et les paralysies faciales. (Dérignac.)

32. Une femme de 52 ans, infectée par son mari *douze ans* auparavant, fut prise de faiblesse générale, d'amaigrissement, de céphalée, d'hyperostose du tibia droit, d'ulcération de la jambe du même côté, d'accidents gastro-hépatiques et d'albuminurie. Foie irrégulier dans sa forme, à lobe droit bosselé et très développé. — On administra deux grammes d'iodure et, au bout de deux jours, il y eut une amélioration très grande. Peu à peu tous les symptômes de cet état grave

disparurent. Quand la malade eut pris pendant cinq ou six semaines de l'iodure, elle n'avait plus d'albumine dans les urines; sa santé était redevenue bonne; elle ne conservait qu'une légère augmentation du volume du foie. — Elle n'avait pas eu d'anasarque malgré son albuminurie. (Lancereaux.)

Après avoir guéri plusieurs attaques d'albuminurie syphilitique, l'iodure finit quelquefois par échouer. C'est ce qui eut lieu dans le cas suivant. Mais peut-être que les habitudes alcooliques du malade contrarièrent peu à peu et annihilèrent enfin l'efficacité de l'iodure. — Je crois que beaucoup d'insuccès peuvent s'expliquer par l'intervention funeste de l'alcoolisme dans le processus spécifique. Syphilis et alcool, telles sont les deux grandes causes qui, tour à tour ou simultanément infectieuses, toxiques et constitutionnelles, concentrent souvent leur action sur les reins et sur le foie. Elles y suscitent cette série de lésions progressives qui, après des vicissitudes variées, finissent par détruire irrémédiablement tous les éléments sécréteurs de ces deux glandes.

33. Un homme de 42 ans, un peu buveur, *ayant eu la syphilis huit ans auparavant*, fut pris d'ascite, d'œdème des extrémités inférieures, de douleurs lombaires et d'albuminurie. — Foie volumineux, rien au cœur. Coma, mort. Le malade avait eu deux fois mêmes les accidents et en avait été guéri par l'iodure. L'examen histologique fit constater une hépatite chronique et une néphrite chronique, toutes deux interstitielles et avec dégénérescence complète des deux organes. (Lacombe.)

E. Les néphropathies tertiaires ne sont précédées d'aucun prodrome assez précis pour permettre d'affirmer qu'une détermination spécifique est imminente du côté des reins. Cependant elles se produisent d'une façon moins inattendue que celles de la période secondaire, parce que, la plupart du temps, elles ne sont pas aussi isolées qu'elles comme viscéropathies. Il existe, en effet, une solidarité incontestable entre elles et les affections du foie de même provenance. Cette solidarité comprend également les affections spécifiques de la rate, mais pas au même degré ni avec la même fréquence. Aussi, lorsque ces

deux organes sont manifestement devenus malades par le fait de la syphilis, on est presque en droit d'affirmer que les reins sont très menacés et qu'ils ne tarderont pas à compléter la trilogie de ces déterminations abdominales. Les vastes ulcérations, les affections osseuses incriminables de la syphilis constitutionnelle doivent également être considérées comme des désordres précurseurs d'une grande importance, puisqu'ils sont une des causes les plus communes de la dégénérescence amyloïde des reins. Enfin la cachexie syphilitique tertiaire, quels que soient son point de départ et sa pathogénie, finit presque toujours par s'accompagner d'une syphilose rénale. Son existence implique donc la probabilité de cette dernière et son invasion prochaine, alors même qu'on n'en découvre encore aucun signe spécial.

Mais, en dehors de ces trois grandes manifestations du tertiarisme, qui sont plus que des coïncidences par rapport aux néphropathies, puisqu'elles contribuent à les produire, il n'y a pas de prodromes proprement dits (1).

---

(1) Quelle que soit la cause de la maladie de Bright, il est souvent fort difficile de surprendre ses débuts, et encore plus d'annoncer son invasion prochaine. Dans certaines néphrites, l'albuminurie peut faire défaut, n'exister qu'en proportion très minime et disparaître par intermittences ; d'autre part, il y a des œdèmes qui sont très tardifs et insignifiants.

Assurément de pareilles anomalies doivent exister dans les néphropathies syphilitiques aussi bien que dans celles d'une autre provenance. L'œdème et l'albumine dans les urines ne sont pas les seuls symptômes propres à déceler une affection rénale. Il y a toute une série de phénomènes variés, qui sont comme des signes précurseurs, capables de suppléer à l'absence des deux éléments essentiels du diagnostic. Tels sont des troubles gastriques, des accès de suffocation que l'on prend pour des accès d'asthme, des troubles cardiaques, et surtout des céphalées et des troubles cérébraux, avec diminution ou perte de la vue, de l'ouïe, crampes douloureuses, fourmillements dans les doigts, accompagnés ou non de la sensation du doigt mort, etc.

M. le Dr Dieulafoy a écrit un excellent mémoire sur les formes frustes du mal de Bright (*Gaz. hebd.*, 1879, n. 5), dans lequel il a démontré la possibilité d'affirmer le diagnostic de la maladie de Bright avant l'apparition des œdèmes et de l'albuminurie.

Chez les syphilitiques, les céphalées et les troubles nerveux seront sur-

Certaines néphropathies tertiaires sont aussi insidieuses, aussi latentes dans leur début que les secondaires ; elles s'établissent sourdement dans un organisme sain en apparence, qui ne présente aucune manifestation spécifique et qui n'en a pas eu depuis nombre d'années. L'examen des urines, fait par hasard ou d'inspiration, révèle la présence de l'albumine. Bientôt de petits œdèmes partiels, plus ou moins rapidement suivis d'anasarque, confirment l'existence d'une affection des reins. Nous n'avions rien prévu, nous ne pouvions rien prévoir. Le diagnostic de la cause n'en est que plus difficile en pareil cas. On ne peut y arriver que par élimination. Il faut passer en revue toutes les circonstances étiologiques possibles ou probables avant de se prononcer, les examiner avec soin, mesurer leur degré, calculer leur portée et faire la part de chacune d'elles, quand elles se trouvent réunies. Du moment qu'il nous sera bien démontré que le sujet a eu autrefois la syphilis, nous devrons mettre ce facteur en première ligne, non pas qu'il soit le plus important dans la pathogénie du mal de Bright, mais parce que nous y trouvons un espoir, une ressource, une indication formelle, Si on avait agi ainsi dans l'observation 1, le malade aurait été guéri quatre ou cinq mois plus tôt. La bénignité des premières manifestations, leur ra-

---

tout l'objet d'une analyse minutieuse, car ils peuvent être l'indice d'une névropathie spécifique ou bien l'expression d'une syphilose cérébrale. Il y a des cas où il est fort difficile de savoir, sur l'heure, à quoi s'en tenir. Il faut attendre pour poser le diagnostic. Mais l'essentiel étant ici la connaissance de la cause, on administrera sans hésiter du mercure et surtout de l'iodure de potassium.

J'ai observé chez des syphilitiques certains œdèmes circonscrits, fugaces et mobiles qu'on aurait tort de prendre pour des œdèmes symptomatiques d'une néphropathie commençante. Ils tiennent en général à une lymphopathie circonscrite et ne sont pas sans analogie avec ceux que M. le professeur Potain a étudiés chez des sujets exempts de néphropathie et qui, survenus, selon lui, sous l'influence de la diathèse rhumatismale, s'associent souvent à des manifestations arthritiques. Chez les syphilitiques, comme chez quelques personnes débiles, il peut y avoir un peu d'albumine dans les urines pendant longtemps, sans maladie de Bright. M. Senator a même trouvé de l'albumine dans les urines à l'état de santé.

reté, leur date reculée et une longue période exempte de tout accident diathésique ne doivent point faire transiger avec ce précepte formel qui est capital en pratique. Et il faut lui obéir même dans les cas où l'action de la syphilis sur les reins paraît problématique et subordonnée à celle d'influences pathogéniques plus graves ou plus rapprochées, la phthisie par exemple et l'arthritisme, l'alcoolisme ou d'autres intoxications.

Il y a encore moins de spécificité dans les symptômes des néphropathies syphilitiques tertiaires que dans leurs lésions. C'est donc en dehors d'eux qu'on cherchera les éléments du diagnostic. On ne les trouvera pas toujours, mais il faudra agir comme si on les avait découverts, et du moment que le sujet a eu la syphilis, on lui donnera de l'iodure de potassium. C'est lui et lui seul qui révèle maintes fois la nature de la maladie, et comme il la révèle en la guérissant, il y a tout bénéfice à l'administrer.

Ni les symptômes, ni le processus, ni les troubles constitutionnels, ni l'examen histologique des urines ne sont susceptibles d'indiquer, seuls ou réunis, que la néphropathie est syphilitique. Le diagnostic de sa nature ne repose donc que sur les antécédents, les coïncidences spécifiques, entre autres la syphilose hépatique, la cachexie syphilitique, le phagédénisme cutané, les ostéomes gommeux, etc., et sur l'action curative de l'iodure de potassium.

Lorsqu'on a solidement établi qu'une néphropathie est de nature syphilitique, la tâche la plus essentielle du diagnostic est terminée. Est-il nécessaire d'aller au-delà ? Sans entrer dans des subtilités de diagnostic qui, la plupart du temps, ne conduisent qu'à des hypothèses, il est bon de déterminer autant que possible quelle est la variété anatomique de la maladie rénale. Eh bien, dans les néphropathies syphilitiques, encore moins que dans les autres, ces variétés sont loin d'être nettement accentuées. Elles se mélangent, à des degrés divers, et ce sont les formes mixtes qui prédominent. Toutefois dans le tertiarisme, la forme interstitielle l'emporte sur la forme

parenchymateuse. La dégénérescence amyloïde et les gommes lui appartiennent exclusivement, puisqu'il est très rare de les rencontrer dans les néphropathies secondaires. — Les gommes du rein sont impossibles à diagnostiquer ; par conséquent nous pouvons les laisser de côté, puisqu'elles ne nous offrent aucune prise, ni au point de vue des symptômes, ni au point de vue de l'exploration directe.

Quels sont les signes au moyen desquels nous pourrons établir l'existence plus ou moins probable, ou du moins la prédominance des trois autres variétés ? Ces signes ne diffèrent point de ceux qui sont propres aux autres néphropathies.

Un des principaux symptômes de la néphrite interstitielle, c'est la polyurie ou exagération de la sécrétion urinaire ; on l'observe quelquefois dès la première période. Les urines, dont le malade peut rendre plusieurs litres par jour, sont claires, semblables à de l'infusion de houblon, elles ne moussent pas ; la proportion d'albumine qu'elles contiennent est ordinairement faible. L'albuminurie est souvent intermittente et ne se montre qu'à certains moments. L'urée a presque son taux normal et les autres substances sont fort peu diminuées. Les cylindres sont rares ou beaucoup moins abondants que dans la variété parenchymateuse. — Dans la néphropathie parenchymateuse, la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures est au-dessous de la moyenne. L'urine est d'une pâleur verdâtre ; elle mousse ; la quantité d'albumine contenue dans un litre est variable et peut s'élever d'un gramme et moins à vingt et trente grammes et plus. La proportion de globuline y est également fort élevée. L'urée, l'acide urique, les matières extractives y sont en moindre proportion qu'à l'état normal. Le sédiment toujours copieux, contient des débris épithéliaux, des leucocytes altérés et des cylindres divers ; *cylindres épithéliaux*, formés de cellules épithéliales dégénérées ; *cylindres hyalins*, constitués par une matière colloïde homogène et transparente. Les cylindres hyalins renferment souvent des globules blancs et rouges et présentent sur leur surface des débris de cellules épithéliales ; ils peuvent devenir granuleux, par suite de leur

propre régression qui n'indique point, comme on l'a dit, un degré avancé des lésions dégénératives du rein. On a décrit également des *cylindres cireux*, plus jaunâtres et plus réfringents que les cylindres hyalins.

Tous ces détritus de la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments actifs du rein se rencontrent en grande quantité dans l'urine des néphropathies parenchymateuses. Ils sont très rares, au contraire, ou manquent complètement dans les néphropathies interstitielles et cachectiques.

Les hémorrhagies sont plus fréquentes dans les formes interstitielles que dans les formes parenchymateuses; parmi elles il faut mettre en première ligne, comme fréquence, l'épistaxis, et en seconde, les hémorrhagies broncho-pulmonaires. Les dyspnées indépendantes des lésions de l'appareil broncho-pulmonaire, et qui présentent le mode rythmique de Cheyne-Stokes, se rencontrent plus souvent dans les formes interstitielles que dans les néphrites diffuses. Il en est de même de l'hypertrophie cardiaque et des troubles visuels. — En général, l'œdème est plus précoce, plus envahissant, plus tenace, moins mobile dans les néphropathies parenchymateuses que dans les interstitielles ; aussi les épanchements dans les cavités séreuses, les œdèmes viscéraux sont-ils beaucoup plus rares dans les secondes que dans les premières. — D'après certains auteurs, l'urémie convulsive serait plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse; l'urémie lente, avec céphalée persistante, amblyopie, nausées, vomissements, alternatives d'excitation et de dépression cérébrales, cécité sans lésion appréciable, apparaissant brusquement et disparaissant de même, etc., formerait une variété propre aux néphropathies interstitielles.

Telles sont les principales particularités différentielles qu'on peut signaler entre ces deux variétés de néphropathies. Elles ne sont souvent que les degrés d'un même processus. Nous ne sommes plus à l'époque où l'on séparait artificiellement les diverses formes de la maladie de Brigth. On a reconstitué avec raison son homogénéité, au lieu de la scinder en deux maladies pour ainsi dire distinctes et autonomes. En somme

les *néphropathies diffuses*, c'est-à-dire celles dans lesquelles les traits des deux types se trouvent mélangés et fondus sont les plus communes, et ce tableau clinique est celui qu'on rencontre le plus habituellement dans la syphilis, avec les variations de lignes et de couleurs que lui impriment l'âge de la diathèse et la modalité de sa détermination.

La dégénérescence amyloïde fait partie intégrante de presque toutes les néphropathies tertiaires ; aussi pourrait-on *a priori* affirmer son existence, sans en rechercher les preuves. Elles sont du reste assez difficiles à donner, car il n'y a pas, dans la pathologie rénale, de maladie dont la symptomatologie soit aussi variable. Dans tels cas, par exemple, il existe de la polyurie avec une urine claire, de faible poids spécifique, pauvre en urée et en sels, sans sédiments, sans cylindres ni débris épithéliaux ; tandis que dans tels autres, l'urine est au contraire dense, foncée, riche en sédiments et en cylindres hyalins et granulo-graisseux. Tantôt l'œdème fait presque totalement défaut, ou bien il est peu accusé et circonscrit ; tantôt il existe une anasarque généralisée très abondante.

Ce qui rend encore le diagnostic difficile, c'est que l'urine ne présente aucun élément histologique appartenant en propre à la dégénérescence amyloïde et prouvant matériellement son existence. Cela tient à ce que la lésion est surtout concentrée dans les vaisseaux et qu'elle n'attaque les tubuli et leur épiphélium qu'exceptionnellement. Le professeur Braun (de Vienne) a bien signalé dans le sédiment urinaire des corpuscules qui donnent la réaction iodo-sulfurique caractéristique de la substance amyloïde, et qui ne sont autre chose que des cellules épithéliales transformées ; mais ces éléments de diagnostic manquent presque constamment. On avait cru, jusque dans ces derniers temps, que toute urine provenant de reins amyloïdes contenait de l'albumine dans une proportion variable, depuis un simple trouble causé par l'ébullition, jusqu'à 3 pour 100 et au-delà. M. Bartels avait dit : « *La constatation de la présence de l'albumine dans l'urine me paraît une condition indispensable pour le diagnostic de la dégénérescence amyloïde du rein.* » Cette proposition est beaucoup trop absolue.

Dans un très remarquable mémoire sur cette question, mon ami le docteur Straus a démontré qu'il existait des cas où la dégénérescence amyloïde du rein ne produisait point d'albumine (1). Aussi l'existence de l'albuminurie et son abondance, contrastant avec l'absence des cylindres dans les urines, ne peut-elle plus être admise comme un des bons signes de diagnostic du rein amyloïde, quand une semblable urine s'observe dans le cours de la syphilis, de la tuberculose, d'une suppuration osseuse prolongée, etc., etc.

Voici un cas à l'appui de ce qui précède :

34. Une femme de 42 ans, se plaignant de troubles digestifs, présentait une augmentation de volume du foie et de la rate, qui étaient durs et indolents à la palpation. — Ascite légère. — Pas d'anasarque. — Urines, quelque temps avant la mort, de 900 à 1,000 gr.

---

(1) *Note sur la dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie*, par I. Strauss, 1881. — Ce profond pathologiste, dont les nombreux travaux sur les maladies des reins ont éclairé d'une si vive lumière la physiologie pathologique de ces organes, termine son mémoire par les conclusions suivantes : 1° Dans certains cas de dégénérescence amyloïde des reins, l'albuminurie peut faire défaut constamment et jusqu'à la mort. — 2° L'absence d'albuminurie tient, d'une part, à l'absence de lésion profonde (interstitielle ou épithéliale) du rein, et, d'autre part, à une localisation spéciale de la dégénérescence amyloïde ; celle-ci, dans ce cas, porte surtout sur les *vasa recta* de la substance médullaire et frappe d'une façon moins intense les vaisseaux glomérulaires. — 3° Au point de vue clinique, si, chez un phthisique, un syphilitique invétéré, un sujet atteint de suppuration osseuse chronique, etc., on constate de l'augmentation de volume de la rate, du foie, mais *sans albuminurie*, on n'est pas autorisé pour ce motif à rejeter l'idée d'une dégénérescence amyloïde des viscères, ni même à nier absolument la dégénérescence amyloïde des reins. — 4° Les auteurs qui font dater le début de la dégénérescence amyloïde dans l'économie, du moment où l'on constate la présence de l'albumine dans les urines, commettent une double erreur : *a*, parce que la dégénérescence amyloïde est loin de commencer toujours par envahir le rein ; c'est au contraire la rate et le foie qui sont pris les premiers ; *b*, parce que le rein lui-même peut être frappé de dégénérescence amyloïde, sans qu'il y ait albuminurie. Il faut donc se méfier des calculs d'après lesquels on a cherché à fixer la durée possible de la vie chez les sujets atteints de cachexie amyloïde, en faisant dater celle-ci du moment de l'apparition de l'albuminurie.

par jour. — Poids spécifique, 1,011 à 1,013, claires, jaunes, non sédimenteuses. Malgré un examen minutieux quotidien, on ne constata jamais la présence d'albumine ni de cylindres. *A l'autopsie* : foie syphilitique type, augmenté de volume, traversé de profondes dépressions cicatricielles ; dans le parenchyme, quelques gommes disséminées. A l'examen microscopique, dégénérescence amyloïde d'un grand nombre de rameaux de l'artère hépatique et de la veine porte. Rate *sagou*. — Les *reins*, de volume normal, durs, anémiques ; à la réaction iodique, coloration des vaisseaux de la région médullaire ; pas de coloration appréciable des vaisseaux corticaux des glomérules. A l'examen microscopique, on constate que ce sont les *artères droites* qui sont dégénérées de la façon la plus accusée. Les glomérules sont les uns totalement intacts, *les autres dégénérés*, mais en partie seulement, de sorte qu'ils paraissent simplement tachetés par l'iode et le violet de méthylaniline. Les vaisseaux afférents des glomérules ne sont également dégénérés que par places. Les capillaires interstitiels de la substance corticale sont intacts. — Pas d'autre lésion, si ce n'est une stéatose légère de l'épithélium des canalicules droits. (Litten.)

Ce fait fort intéressant démontre que les déterminations de la syphilis sur le rein se traduisent quelquefois exclusivement par la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de l'organe, et que cette dégénérescence peut respecter ou attaquer fort peu les artérioles des glomérules et se circonscrire sur d'autres points de l'appareil artériel, sur les *vasa recta* de la substance médullaire. Or, comme c'est principalement au niveau des glomérules que s'effectue la filtration de l'albumine dans l'urine, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elle n'ait pas lieu quand ceux-ci ne sont que peu ou pas atteints par la dégénérescence amyloïde.

En 1860, deux élèves d'Oppolzer, MM. Pleisch et Klob, publièrent une observation recueillie à la clinique de ce professeur, prouvant que l'albumine peut complètement faire défaut dans le rein amyloïde. Il s'agissait d'une servante, âgée de 29 ans, atteinte de syphilis viscérale, avec dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des *reins*, constatée à l'autopsie. L'urine n'avait *jamais été albumineuse.*

Ainsi il n'est pas très rare de rencontrer des reins syphili-

tiques où, à part la dégénérescence amyloïde des vaissseaux, on ne trouve pas la moindre altération des épithéliums ni du tissu interstitiel. Toutefois, la plupart du temps, les épithéliums des canaux urinifères sont plus ou moins infiltrés de graisse ainsi que les interstices conjonctifs. Mais la variété du rein amyloïde de beaucoup la plus fréquente est celle où le parenchyme rénal est en pleine inflammation chronique et se présente sous l'aspect du rein contracté ou du gros rein blanc.

On ne court donc aucun risque de se tromper en admettant dans le diagnostic d'une néphropathie tertiaire l'élément amyloïde. A quel degré, dans quelle proportion ? Eh bien, on lui accordera une place considérable, prépondérante même, lorsqu'il existera une syphilose incontestable du foie et de la rate. En pareil cas, la dégénérescence amyloïde du rein est de règle ; elle est même parfois, comme dans les deux faits précédents, la seule lésion. Peu importe qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'albuminurie ; le rein n'en est pas moins touché.

Ainsi se confirme pleinement ce que j'ai dit sur la solidarité inéluctable de la plupart des déterminations abdomino-viscérales de la syphilis tertiaire. Le foie, la rate, les reins forment une trilogie pathologique d'une grande valeur au point de vue du diagnostic. Dans le même processus l'intestin se trouve fréquemment impliqué, et sa dégénérescence amyloïde se traduit par des diarrhées abondantes qui suscitent la cachexie et contrarient le traitement.

Parmi les circonstances capables de révéler l'existence d'une néphrosyphilose latente, il faut noter l'apparition d'une stomatite mercurielle que rien ne faisait prévoir. Toutes les fois, en effet, qu'un traitement hydrargyrique, très bien toléré jusque-là, enflammera inopinément la muqueuse buccale, sans que ses doses aient été augmentées, on devra s'enquérir du fonctionnement des reins et voir s'il ne s'est pas produit de ce côté-là une insuffisance d'élimination. Ce moyen indirect d'arriver au diagnostic, quand il n'y a pas d'autres données, ne se rencontre guère que dans les néphropathies secondaires, car il est rare que, dans la période tertiaire, la

syphilose rénale coïncide avec des manifestations qui réclament le traitement hydrargyrique.

Les encéphalopathies urémiques ressemblent sous leur forme aiguë et chronique, surtout sous cette dernière, à certains groupes d'accidents cérébraux que produisent les déterminations directes de la syphilis sur le cerveau. Aussi, quand il surviendra chez un syphilitique, à n'importe quelle période de sa syphilis, des phénomènes morbides du côté de cet organe, il faudra songer tout de suite aux deux grandes causes qui peuvent les produire.

En général on arrivera assez aisément à fixer quelle est celle qui est en jeu. Dans l'urémie rapide, la forme convulsive, qui est la plus commune, donne lieu à des accès d'épilepsie beaucoup plus complets et plus généralisés que ceux de l'épilepsie syphilitique, et ne s'accompagne pas en général, comme cette dernière, de paralysies partielles. Il est vrai que le collapsus cérébral fait quelquefois défaut dans l'épilepsie urémique comme dans la cérébrosyphilose épileptique, et que dans toutes les deux, les convulsions peuvent être limitées, de telle sorte qu'il y a entre elles plus de ressemblance qu'elles n'en présentent l'une et l'autre avec l'épilepsie vraie typique. Ce sont des nuances cliniques dont il est difficile de fixer la vraie signification, et peut-être seraient-elles insuffisantes pour établir le diagnostic, si l'examen des urines ne nous fournissait aucun signe positif. — Une forme rare de l'urémie, la forme délirante, avec obtusion intellectuelle, apathie, indifférence, lenteur des perceptions, paresse des déterminations volontaires, délire doux et tranquille, ressemble à certaines syphiloses cérébrales, d'autant plus qu'elle est comme elles précédée de céphalalgie et de troubles de la vue. Là encore l'analyse des symptômes nous laisserait quelquefois dans l'incertitude, et il faut en appeler à l'état de la sécrétion urinaire pour résoudre ces difficultés. — J'en dirais autant de la forme comateuse, si elle n'était pas excessivement rare dans les cérébrosyphiloses, du moins d'emblée et à l'état de pureté. Dans l'urémie, la forme comateuse est au contraire très commune et elle est l'aboutissant de toutes les autres. Habituellement elle

se produit sans mélange de convulsions et la résolution musculaire est générale. Il n'y a jamais de paralysie limitée, tandis qu'il en existe toujours à un plus ou moins haut degré dans les cérébrosyphiloses comateuses.

L'encéphalopathie urémique lente présente une phase initiale qui peut durer plusieurs semaines et n'être caractérisée que par une céphalée intense. N'est-ce pas ainsi que débutent la plupart des encéphalopathies syphilitiques ? Plus tard les différences s'accentuent ; l'encéphalopathie urémique donne lieu surtout à des vomissements, à du coma, à quelques mouvements convulsifs, à du délire ; tandis que l'encéphalopathie syphilitique peut affecter une grande variété de modes symptomatiques qui n'ont rien de systématique, mais se ressemblent tous en ceci qu'on y trouve toujours une paralysie ou une parésie circonscrites. Le processus est beaucoup plus rapide dans l'urémie que dans la syphilose cérébrale. — Une remarque importante à faire, c'est que dans les formes rapides ou lentes de l'urémie, il y a très souvent les désordres dyspnéiques subits et sans aucune lésion cardio-pulmonaire. Ces désordres sont au contraire d'une rareté extrême dans les cérébrosyphiloses. Je ne les ai rencontrés que dans quelques myélopathies spécifiques très graves, avec paraplégie complète. — Dans les encéphalopathies urémiques les troubles de l'uropoïèse ne font jamais défaut et consistent dans une diminution de la sécrétion urinaire qui peut aller jusqu'à l'anurie, dans l'albuminurie et la présence des cylindres granulo-graisseux, hyalins, etc., dans la diminution notable des matériaux azotés urinaires (1).

(1) Tout récemment, un clinicien fort distingué, M. le Dr Dieulafoy, a publié dans la *Gazette hebdomadaire*, n. 25, 26, 27 de 1886, un mémoire important intitulé : *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie*. On y trouve les propositions suivantes : 1° Certains brightiques ne sont pas albuminuriques et, ainsi que le prouvent les quatre premières observations de ce travail, l'albuminurie peut faire défaut pendant un temps plus ou moins long, au cours des néphrites chroniques ; — 2° Par contre, un grand nombre d'albuminuriques ne sont pas brightiques, et parmi ces albuminuriques se trouvent les albuminuriques

Les néphropathies qui surviennent à une période avancée de la syphilis ne dépendent pas quelquefois uniquement de cette diathèse, car il peut se faire que d'autres maladies constitutionnelles coexistent avec elle, la tuberculose par exemple et l'arthritisme, etc., qui sont susceptibles aussi de se déterminer sur les reins, sans compter l'alcoolisme et d'autres intoxications. Il faudra déterminer autant que possible la part

---

dont l'albuminurie est compatible avec l'état de santé et les albuminuriques qui sont peut-être destinés par leurs lésions rénales à devenir brightiques. — Il en résulte que l'albuminurie n'a qu'une valeur bien secondaire dans le diagnostic de la maladie de Bright; elle n'est qu'un témoin et quel témoin! Témoin infidèle, puisqu'il peut faire défaut; témoin trompeur, puisque si on n'était prévenu, il pourrait faire supposer une néphrite qui n'existe pas. (Dieulafoy.)

L'auteur signale ensuite les symptômes les plus propres à venir en aide au diagnostic et à dépister le mal de Bright dans ces formes obscures où l'œdème et l'albuminurie peuvent faire défaut. J'en ai rappelé plus haut quelques-uns. Il faut y joindre les troubles auditifs (dureté de l'ouïe), qui seraient beaucoup plus fréquents que les troubles oculaires, le symptôme du doigt mort, les démangeaisons, l'impressionnabilité pour le froid que M. Dieulafoy propose d'appeler la *cryesthésie*, les crampes des mollets, les céphalées simulant celles des syphilitiques, l'hypothermie, le bruit de galop cardiaque (Potain), les vomissements tenaces, les accès d'oppression. — Enfin les urines de brightiques non albuminuriques sont aussi peu toxiques que possible, lorsqu'on les injecte dans les veines d'un animal, parce qu'elles ne contiennent qu'une quantité très minime des éléments de dépuration organique.

Les *rétinites*, si communes dans les formes chroniques du mal de Bright, d'origine commune ou syphilitique, pourraient être confondues avec les lésions profondes de l'œil qui émanent directement de la syphilis. Le diagnostic se fera surtout à l'aide de l'ophtalmoscope. Dans les rétinites albuminuriques on trouve autour de la papille qui reste parfois saine, des taches blanches, des résidus hémorrhagiques sous forme de taches noirâtres; les lésions occupent les éléments nerveux et les éléments conjonctifs de la rétine et aboutissent à une hypertrophie avec sclérose et à une dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux sont quelquefois sains, mais d'autres fois variqueux, graisseux, sclérosés, etc. — Ce n'est pas ici le lieu de décrire toutes les formes des ophtalmosyphiloses profondes; qu'il me suffise de dire qu'elles sont constituées principalement par la rétinite, laquelle aboutit, quand elle n'est pas enrayée, à l'atrophie de la papille et à la sclérose des fibres nerveuses et du tissu cellulaire interstitiel, et par la rétino-choroï-

qui revient à chacune de ces influences morbides dans la production de la maladie des reins. Ce n'est pas toujours facile. Souvent même c'est impossible. Le diagnostic en est réduit à bien établir qu'il y a eu syphilis. Du moment que l'existence de cette maladie est prouvée, on agira dans le traitement comme si elle seule était la cause de la néphropathie.

E. Les éléments du pronostic se trouvent contenus dans les considérations qui précèdent. Ils ne diffèrent de ceux des néphropathies d'ordre commun que par leur gravité moindre, qui ne dépend pas autant des phénomènes pris en eux-mêmes que de la possibilité de les atténuer et de les guérir au moyen d'une médication spécifique. Sans doute cet espoir n'est pas aussi fondé dans les néphrosyphiloses tertiaires que dans les secondaires, mais cependant il est justifié par des succès incontestables. — Les formes cachectiques compliquées de syphiloses hépatique, splénique, intestinale sont les plus graves. Mais, même dans celles-là, il ne faut pas désespérer. J'ai vu des syphiloses complexes abdominales guérir miracu-

---

dite avec opacité de la rétine, consistant en une teinte nuageuse qui ne laisse apercevoir la papille que comme la lune à travers un nuage (Galezowski) ou un bec de gaz à travers un brouillard épais (Dehenne), etc. Evidemment il n'est pas sans intérêt de savoir si les lésions de l'œil sont produites par la néphrite ou par la syphilis, mais ce diagnostic n'a pas une grande importance, du moment que la cause profonde est la même et que la syphilis impose le même traitement dans les deux cas.

On trouve dans les recueils quelques cas de prétendues encéphalopathies syphilitiques ayant entraîné la mort plus ou moins promptement, quoique le cerveau ne présentât aucune lésion apparente à l'autopsie. Ne s'agissait-il pas là d'encéphalopathies urémiques symptomatiques de néphrosyphiloses latentes ?

Les vomissements avec diarrhée sont très rares dans la syphilis. Si ces phénomènes gastro-intestinaux survenaient sans qu'on pût les attribuer à la médication spécifique, ils feraient songer à la possibilité d'une néphrosyphilose.

Le processus ne présente rien de particulier dans les néphrosyphiloses tardives. Il est sujet à de nombreuses intermittences, peut-être plus que celui des néphrosyphiloses précoces.

leusement sous l'influence de l'iodure chez des malades condamnés comme cancéreux.

F. L'iodure est le spécifique par excellence dans les néphropathies tertiaires. Les indications de l'hydrargyre sont beaucoup plus restreintes que dans les néphropathies secondaires. Je conseille même de n'y pas recourir. Le traitement syphilitique ne devra point faire négliger le traitement ordinaire de la maladie de Bright, c'est-à-dire le régime lacté, les frictions et les massages pour entretenir ou réveiller les fonctions de la peau, les purgatifs drastiques dans l'urémie, la digitale, le tannin, etc. En général, il faut être sobre de médicaments, parce que, comme ils sont incomplètement éliminés par les reins malades, ils pourraient provoquer rapidement des phénomènes d'intoxication. — On n'oubliera pas les indications fournies par l'œdème excessif des extrémités inférieures et l'abondance de l'ascite. On y remédiera par des mouchetures et par la paracentèse, etc.

Conclusions. — 1. La syphilis peut attaquer les reins à toutes les périodes de son évolution. Les lésions qu'elle y fait naître sont semblables à celles de la maladie de Bright et en reproduisent toutes les variétés. Leur spécificité ne s'accuse que rarement sous forme de tumeurs gommeuses.

2. Les néphropathies syphilitiques ou néphrosyphiloses sont relativement rares et n'occupent comme fréquence, parmi les déterminations viscérales, que le cinquième ou le sixième rang. Elles viennent bien loin après les affections génitales et même les encéphalopathies.

3. Dans la plupart des cas, la syphilis est leur cause unique. On trouve quelquefois d'autres facteurs étiologiques, tels que tuberculose, arthritisme, alcoolisme, etc. ; mais, dans ces associations pathogéniques, la syphilis doit être mise en première ligne au point de vue des indications. — Le mercure ne joue aucun rôle dans la genèse des néphrosyphiloses, du moins lorsqu'il est prudemment administré.

4. Les néphrosyphiloses précoces surviennent parfois à une

époque très rapprochée de l'accident primitif. Les néphrosyphiloses tardives appartiennent à la phase tertiaire de la maladie. Les premières sont contemporaines des plaques muqueuses, et, les secondes, des manifestations viscérales scléro-gommeuses, en particulier de celles du foie et de la rate. Ces deux ordres de néphrosyphiloses ne diffèrent pas seulement par leur place chronologique dans l'évolution, mais par quelques particularités importantes de lésions, de symptômes, de processus, de coïncidences spécifiques, etc.

5. Les néphrosyphiloses précoces présentent la plus grande analogie avec les néphropathies de provenance et de nature infectieuses. C'est l'élément actif ou sécréteur de l'organe qui y est le premier atteint. Aussi leurs lésions présentent-elles le type du *gros rein blanc.* Ce sont des néphrites parenchymateuses. — Comme symptômes, marche et terminaison, elles ne diffèrent pas des formes aiguës et surtout subaiguës et chroniques de la maladie de Bright. Elles présentent les mêmes complications. — La mort en est quelquefois la conséquence, mais elles sont moins graves que les néphropathies tertiaires. Les spécifiques et surtout l'iodure de potassium exercent sur elles une grande action curative qui est souvent le principal élément du diagnostic.

6. Les néphrosyphiloses tardives sont presque toujours, mais pas exclusivement, interstitielles et atrophiques ; elles aboutissent à la cirrhose du rein. Les gommes et surtout la dégénérescence amyloïde font partie de leur anatomie pathologique. La forme parenchymateuse ou gros rein blanc ne s'y observe que rarement. — Elles coïncident si souvent avec la syphilose hépatique et la syphilose rénale, qu'il en résulte une triologie morbide très caractéristique. La cachexie syphilitique en est souvent la conséquence. — Leur étiologie est plus complexe que celles des néphropathies précoces. Leurs symptômes et leurs processus sont ceux du mal de Bright chronique. Elles sont plus graves que les néphropathies précoces. Elles ressentent comme elles, mais à un moindre degré, l'influence curative de l'iodure de potassium.

7. Les néphrosyphiloses précoces et tardives ne se distin-

guent pas les unes des autres d'une façon absolue. Entre les modalités anatomiques et symptomatiques de la syphilose rénale il n'existe aucune ligne de démarcation immuable, puisque ces modalités ne sont que l'expression multiple et variable ou les degrés d'une même détermination. Les conditions pathogéniques changent un peu avec l'âge de la syphilis, mais c'est toujours la même néphropathie spécifique qui est susceptible d'attaquer successivement ou d'emblée tous les éléments constitutifs de la glande.

8. L'efficacité des deux spécifiques de la syphilis contre les néphrosyphiloses précoces et tardives est incontestable. — Le mercure, imparfaitement éliminé par les reins, donne lieu très fréquemment à la salivation ; aussi faut-il l'administrer avec beaucoup de réserve. Il vaut même mieux recourir exclusivement à l'iodure de potassium, dont l'action curative est très grande, quand on le donne à des doses élevées. — Le traitement spécifique n'exclut point le traitement ordinaire de la maladie de Bright, qu'il faut employer conjointement dans toutes les néphropathies syphilitiques.

ESSAI SUR LA BRONCHITE CHRONIQUE DES ENFANTS

Par le Dr J. COMBY, médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE

DESCRIPTION GÉNÉRALE DE LA BRONCHITE CHRONIQUE INFANTILE.

Après avoir donné brièvement l'histoire de quelques cas choisis dans un grand nombre d'observations, le moment est venu de tenter une description générale de la bronchite chronique des enfants. Nous commencerons par un aperçu historique qui nous permettra de mesurer les lacunes de la pathologie sur ce chapitre particulier. Nous étudierons ensuite l'évolution clinique, le diagnostic, l'étiologie et le traitement.

I. Historique. — Les renseignements contenus dans les traités classiques sont trop sommaires pour être suffisants. La plupart des pathologistes qui ont publié des travaux sur les maladies des enfants font à peine mention de la bronchite chronique, quelques uns même la passent sous silence complètement. Cette lacune a sa raison d'être : tous les matériaux qui servent à édifier les traités classiques sont d'ordinaire empruntés presque exclusivement à l'hôpital, et la bronchite chronique infantile n'est pas une maladie d'hôpital. C'est une affection trop bénigne dans ses allures pour être hospitalisée ; elle ne peut être étudiée avec fruit que dans les dispensaires et les polycliniques.

Cependant nous devons mentionner les documents fournis par quelques cliniciens de valeur :

En 1836, Monneret et de La Berge (1) signalent la bronchite chronique des enfants ; ils l'ont observée à la suite de la coqueluche et ils soulignent sa durée indéfinie dans quelques cas. Bazin, en 1861, dans ses belles leçons sur la scrofule (2), décrit le catarrhe scrofuleux des bronches, sans viser spécialement l'enfance. Le traitement qu'il préconise ne diffère pas beaucoup de celui que nous employons encore aujourd'hui. « Le moyen par excellence, dit-il, chez les enfants, qui ont la *poitrine grasse*, c'est-à-dire qui sont atteints de bronchite scrofuleuse, c'est l'ipécacuanha, à la dose de 30 à 60 centigrammes.

« On provoque 3 ou 4 vomissements tous les jours ou tous les deux jours à l'aide de cet agent. Les kermès peut aussi rendre de grands services. On agit sur l'intestin avec les purgatifs doux, comme la manne et l'huile de ricin...

« Tous ces moyens qui sont spécialement dirigés contre l'élément catarrhal, ne doivent pas exclure une médication antiscrofuleuse. Nous avons, dans beaucoup de cas, employé l'huile de morue avec le plus grand avantage. »

« Barth dit un mot, dans le cours de son article (3), de la bron-

(1) Compendium de médecine, t. 1.

(2) Leçons sur la scrofule. Paris 1861.

(3) Dict. Dechambre, article Bronchite, 1869.

chite chronique des scrofuleux : « Chez les scrofuleux, dont le système muqueux est habituellement et passivement congestionné, la bronchite est remarquable par ses répétitions fréquentes, ses faciles recrudescences et sa tendance à se prolonger à l'état chronique. »

Grisolle (1), après avoir dit que la bronchite chronique était rare dans l'enfance, ajoute qu'elle est souvent consécutive à la coqueluche.

MM. d'Espine et Picot (2) déclarent aussi que la bronchite chronique est rare dans le jeune âge : « On observe cependant quelquefois, disent-ils, à la suite de la bronchite aiguë, un catarrhe bronchique persistant. »

M. Cadet de Gassicourt, dans son beau livre sur les maladies de l'enfance (3), est plus explicite et plus vrai. Sans donner la description détaillée de la bronchite chronique infantile, il résume en quelques traits heureux la bronchite scrofuleuse :

« C'est aussi par sa marche, par sa tendance à la répétition, à la chronicité, que se distingue la bronchite développée chez les enfants scrofuleux ; elle y revêt volontiers une allure lente et comme engourdie, remarquable à la fois par sa douceur apparente et par sa ténacité. L'inflammation bronchique suit la même marche que la phlegmasie de toutes les autres muqueuses ; elle est torpide, et la cause qui l'empêche de s'étendre est aussi celle qui tend sans cesse à la réveiller. »

Enfin, M. Hénoch (4), bien placé par ses doubles fonctions de médecin d'hôpital et de directeur d'une polyclinique, pour connaître dans toutes ses formes la bronchite chronique des enfants, n'en reste pas moins très incomplet sur ce chapitre.

Il indique cependant la fréquence de la bronchite chronique chez les rachitiques.

II. — Symptomatologie. — *Début.* — Le début de la bron-

(1) Traité de pathologie interne.

(2) Manuel des maladies de l'enfance, 2e éd., p. 516.

(3) Mal. de l'enfance. I, p. 109, 1880.

(4) *Mal. des enfants.* Trad. française, Paris, 1885.

chite chronique est très variable; il est influencé surtout par les causes provocatrices.

Tantôt la bronchite s'installe sourdement, sans avoir été précédée par une de ces maladies aiguës à déterminations bronchitique qu'on observe chez les enfants.

C'est un *rhume* qui paraît simple au premier abord, mais qui traîne en longueur au lieu de se résoudre rapidement à la manière des bronchites ou trachéo-bronchites aiguës. Dans cette forme à début insidieux, la bronchite affecte d'emblée une allure chronique.

Les petits malades ne souffrent pas, même au début de l'affection; ils continuent à se lever, à jouer, à fréquenter l'école; l'appétit n'est pas entravé, toutes les fonctions s'exécutent bien. Seulement ils sont incommodés par une toux fréquente, quinteuse, profonde, suivie d'expectoration à partir d'un certain âge (4 à 5 ans) (1).

D'autres fois, la maladie a succédé à une de ces bronchites spéciales ou spécifiques auxquelles nous avons fait allusion. C'est un reliquat de rougeole ou de coqueluche.

Si l'enfant a eu la rougeole, on note qu'il a beaucoup toussé dans le cours de cette maladie, qu'il a souffert de manifestations broncho-pulmonaires plus ou moins graves. Puis la toux a survécu longtemps à l'exanthème et la bronchite chronique s'est dévoilée.

Nous voyons, dans la classe ouvrière, la rougeole considérée comme une maladie insignifiante, avec laquelle on peut tout se permettre. Les enfants qui en sont atteints gardent la chambre quelques jours à peine au moment de l'acmé de la maladie; l'efflorescence cutanée n'est pas encore effacée qu'on les laisse sortir. C'est dans ces circonstances que les accidents broncho-pulmonaires sont redoutables.

Le catarrhe qui accompagne la coqueluche peut également aboutir à la bronchite chronique; nous en avons cité plusieurs cas. Il n'est pas jusqu'à la bronchite de la fièvre typhoïde qui

(1) Le sujet de l'obs. III expectorait quoiqu'il n'eût pas dépassé l'âge de trois ans et demi.

ne puisse passer à l'état chronique chez les enfants prédisposés (obs. XIV).

Symptômes. — Mais, quelle que soit l'origine de la maladie, l'évolution ne diffère pas. La bronchite a survécu à sa cause, elle est devenue chronique, elle va évoluer avec les allures qui lui sont propres.

L'enfant n'accuse aucune douleur, souvent aucune gêne; il n'est que rarement oppressé et la fréquence des respirations ne semble pas sensiblement accrue. Il n'y a pas de fièvre, l'état général reste bon. Beaucoup d'enfants conservent toutes les apparences de la santé; quelques-uns ont de l'embonpoint, un teint coloré (obs. XI). D'autres, cependant, ont le visage pâle et le corps amaigri; ils sont chétifs et de pauvre apparence.

Nous retrouvons, dans la bronchite chronique comme dans toutes les expressions de la scrofule, ce double facies *floride et cachectique* qui frappe par le contraste et qui reste inexplicable.

La toux est fréquente, elle procède par quintes plus ou moins accusées, les unes courtes, les autres assez longues, mais sans accompagnement de cette *reprise* qui donne un cachet inimitable aux quintes de la coqueluche. Tout au plus pourrait-on retrouver parfois cette reprise dans les cas de bronchite chronique ayant succédé à une coqueluche plus ou moins ancienne.

Cette *reprise* indique alors la provenance de la bronchite; elle dénonce clairement sa cause originelle (obs. X). Quand la bronchite chronique provient d'une autre source, elle est toujours dénuée de ces quintes spéciales. Les accès de toux présentent leur maximum de fréquence et d'intensité, la nuit et le matin; ils sont plus rares dans la journée. Ils sont plus répétés et plus fatigants quand le temps est froid et humide; ils vont en s'atténuant et disparaissent même quand le ciel est clair et la température élevée. C'est ainsi que, pendant les chaleurs de l'été, nous voyons diminuer le nombre des bronchites qui se montrent si fréquentes pendant les rigueurs de l'hiver.

Les auteurs du *Compendium* avaient parfaitement signalé ce fait qui s'applique à tous les âges : « La marche de la bronchite chronique, disent-ils, paraît généralement influencée par l'état de la température atmosphérique : le froid uni à l'humidité favorise le retour et la prolongation des accidents; la chaleur et la sécheresse concourent à la disparition des phénomènes morbides. »

Si les sujets sont très jeunes, ils ne crachent pas; dès qu'ils ont 4 à 5 ans, ils commencent à rendre des crachats assez abondants, tantôt clairs et spumeux, tantôt jaunâtres et muco-purulents. En général, l'expectoration n'est pas abondante; elle s'observe surtout le matin au réveil, elle se reproduit rarement dans le cours de la journée. On ne rencontre jamais chez l'enfant une expectoration comparable à celle des adultes ou des vieillards atteints de bronchite chronique.

Passons maintenant en revue les signes physiques fournis par l'examen de la poitrine. Quand on se trouve en présence d'un enfant qui accuse depuis plusieurs mois des symptômes de bronchite chronique, on ne peut se défendre de songer à la phtisie pulmonaire. Or, l'examen le plus minutieux ne révèle aucun foyer; il n'y a pas de modification de la sonorité au niveau des sommets, il n'y en a même pas au niveau des bases. La percussion donne une résonnance égale partout et sensiblement normale.

Peut-être y a-t-il parfois plus de sonorité plessimétrique qu'à l'état physiologique, ce qui permet d'admettre un certain degré d'emphysème pulmonaire. Encore faut-il se défier et savoir bien que, chez l'enfant, le thorax résonne beaucoup plus facilement que chez l'adulte.

Les vibrations vocales son conservées intactes comme la sonorité. Quant à la conformation extérieure du thorax, la vue ne révèle aucun changement appréciable. Il est très rare de rencontrer chez les enfants ces poitrines globuleuses qui caractérisent l'emphysème avec bronchite chronique des vieillards. Il faut en excepter les enfants rachitiques qui peuvent offrir la coïncidence d'une bronchite accompagnée de déformations du squelette. Chez eux, les déformations

sont loin d'être symétriques et régulières : à côté des saillies en chapelet des insertions costales, on note des déviations plus ou moins irrégulières des parties latérales avec évasement des attaches inférieures.

Donc, en dehors du rachitisme facile à reconnaître, pas de déformation de la cage thoracique.

C'est à l'auscultation qu'il faut demander la raison des symptômes indiqués plus haut. L'enfant étant assis ou debout et respirant largement, on saisit facilement les signes stéthoscopiques de la bronchite chronique.

Partout, à la base, au sommet, à la partie moyenne, on entend des râles plus ou moins nombreux, plus ou moins denses, mais toujours disséminés et n'affectant pas de groupement en foyers. Ces râles peuvent être d'espèces différentes : il y a des sibilances et de gros ronchus en général peu nombreux, peu stables, disparaissant par la toux et l'expectoration. Ces râles sonores peuvent exister seuls et constituer une forme bénigne de la bronchite chronique (*forme sibilante*). Le plus souvent on trouve, derrière ces bruits sonores, des râles plus fixes, permanents : ce sont les râles bullaires, sous-crépitants, tantôt secs, habituellement humides, plus rares aux sommets qu'aux parties moyennes et aux bases, parfois limités à celles-ci. Le mélange en proportions variables de râles sonores et bullaires s'observe indifféremment en avant et en arrière et parfois dans toute l'étendue de la poitrine. Dans quelques cas cependant, les râles prédominent d'un côté ou même restent limités à une base.

Quand la bronchite s'améliore, à la longue ou sous l'influence du traitement, on voit l'étendue des râles diminuer ; c'est alors qu'ils peuvent se resteindre à un côté ou à une base, et cette limitation est l'indice d'une guérison prochaine. Vienne une aggravation due au froid, par exemple, les râles se multiplient, regagnent le terrain qu'ils avaient perdu, et la dyspnée peut apparaître. Mais on ne constate pas la production de souffle ou de foyers crépitants qui attesteraient la présence d'une complication broncho-pneumonique. Comme chez l'adulte et chez le vieillard, la bronchite chronique de

l'enfant reste pure de tout mélange et les petits malades que nous avons observés n'ont pas payé aux accidents pulmonaires un tribut plus lourd que les enfants indemnes de bronchite.

Ce qu'il faut redouter surtout, c'est l'apparition du tubercule sur un terrain trop bien préparé pour son développement. Voilà le point noir qui assombrit le pronostic; encore n'y a-t-il là qu'une question de milieu. Dans sa famille, l'enfant court peu de risques; si rien n'est fait pour assurer la guérison, du moins aucun contage dangereux n'est à craindre. Si par contre vous transportez à l'hôpital l'enfant atteint de bronchite chronique, vous l'exposez sans défense aux atteintes de la tuberculose pulmonaire qui vient tout naturellement se greffer sur une maladie qui l'appelle et qui offre avec elle plus d'une affinité. Vous l'exposez également aux atteintes de tous les germes morbides qui infestent les salles de nos hôpitaux, à la rougeole, à la coqueluche, à la diphthérie, etc. Aussi ne saurait-on trop dissuader les parents d'envoyer leurs enfants à l'hôpital, aussi longtemps que l'isolement des maladies contagieuses n'y sera pas complètement réalisé.

MARCHE. — *Durée, terminaisons.* — La marche de la bronchite chronique est incertaine et sa durée indéfinie. Si la maladie est traitée de bonne heure et avec énergie, elle peut céder définitivement en quelques semaines. Si elle est abandonnée à elle-même, elle traîne en longueur et peut durer des années. La marche est des plus irrégulières; elle subit l'influence des changements de température et des saisons; la bronchite s'aggrave par le froid, elle s'amende par la chaleur. Elle peut disparaître complètement l'été pour reparaître l'hiver; rien n'assure contre ses retours imprévus, ses recrudescences, ses répétitions, ses récidives. Enfin la maladie se termine favorablement dans la plupart des cas; mais cette terminaison favorable peut se faire attendre trois ans et plus. La forme *sibilante* est plus bénigne et moins tenace que la forme *bullaire* ou *crépitante*. Celle-ci se rencontre surtout chez les scrofuleux; celle-là n'est pas rare chez les rachitiques. Parmi tous les enfants que nous avons observés, un seul est devenu tuber-

culeux; la plupart des autres ont guéri. Voilà pourquoi nous avons considéré comme bénin le pronostic de la bronchite chez les enfants. Mais cette bénignité n'est pas sans réserves, et quoique nous ayons pu suivre nos malades pendant plusieurs années, nous n'assurerions pas l'avenir de tous. Nous craindrions surtout pour ceux dont les antécédents héréditaires sont particulièrement fâcheux (tuberculose des parents), dont l'état général a fléchi, dont l'embonpoint et les forces ont disparu (obs. VI, VII, etc.)

III. — Diagnostic. — Le diagnostic est en général assez facile : la toux, l'expectoration quand elle existe, les râles nombreux que l'auscultation révèle, permettent d'affirmer l'existence d'une bronchite. La durée de cette bronchite, le peu de réaction qu'elle éveille, sa torpidité et son indolence indiquent suffisamment la chronicité de la maladie. Le point délicat est d'établir qu'on est en présence d'une bronchite simple, sans lésion du parenchyme pulmonaire, sans tuberculose.

L'absence de tout souffle, de tout foyer, ne permet pas d'admettre l'existence d'une broncho-pneumonie subaiguë ou chronique ; tous les signes disent que la phlegmasie est limitée aux canaux bronchiques et même aux seuls canaux de gros et de moyen calibre ; les fines ramifications ne semblent pas prendre part au processus.

Reste la question de la tuberculose qui se pose, malgré l'absence de la localisation aux sommets, malgré l'intégrité de la santé générale. En effet un certain nombre de nos petits malades sont des scrofuleux issus d'une source tuberculeuse.

La recherche des bacilles est très délicate dans l'espèce ; les trois quarts des enfants ne crachent pas, les autres crachent peu et à de rares intervalles. Nous n'avons jamais pu obtenir un de ces crachats pour le soumettre à l'examen microscopique. Malgré cette lacune, regrettable seulement pour 2 ou 3 cas, nous n'hésitons pas à affirmer que la tuberculose

n'est pour rien dans l'immense majorité des bronchites chroniques que nous étudions.

Enfin, dans quelques observations qui se distinguent par des quintes de toux rappelant de près ou de loin la coqueluche, il est nécessaire de donner les éléments du diagnostic différentiel. Parfois la bronchite chronique dérive précisément d'une coqueluche de date plus ou moins ancienne et elle conserve, de cette origine, des manifestations quinteuses spéciales. Les signes propres de la bronchite d'une part, la notion des antécédents d'autre part lèveront tous les doutes. Il est vrai que les quintes *coqueluchoides* s'observent aussi chez des enfants atteints seulement de bronchite chronique, sans aucun antécédent de coqueluche. On remarquera que ces quintes ne sont pas suivies de ce bruit particulier, de cette reprise propre à la coqueluche véritable.

Quant à l'adénopathie trachéo-bronchique à laquelle M. Guéneau de Mussy a fait jouer un si grand rôle, nous ne l'avons pas rencontrée chez nos petits malades. Nous reconnaissons qu'il y a là un point de diagnostic très difficile à élucider.

IV. — Etiologie. — La bronchite chronique s'observe chez les enfants de tout âge ; elle frappe les enfants à la mamelle comme les enfants plus âgés; nos observations ne se rapportent qu'à des sujets n'ayant pas dépassé 10 ans ; la plupart ont moins de 5 ans, quelques-uns n'ont pas atteint 1 an.

La cause occasionnelle peut être un simple refroidissement, la bronchite chronique succède à un rhume, à une bronchite aiguë ; ou bien le début est insidieux et, sans cause appréciable, la bronchite est chronique d'emblée.

Souvent la bronchite chronique a succédé à une rougeole ou à une coqueluche ; nous l'avons observée à la suite de la fièvre typhoïde ; nous l'avons rencontrée également chez des enfants épuisés par la mauvaise alimentation et la misère, par l'athrepsie, par la syphilis héréditaire.

La bronchite chronique nous apparaît comme l'aboutissant

de toutes les cachexies ; elle se rencontre avec une déplorable fréquence chez les enfants scrofuleux. La scrofule héréditaire ou acquise est la raison d'être de la plupart des bronchites chroniques infantiles.

Pourquoi chez tel enfant la bronchite est-elle aiguë et passagère, alors que chez tel autre elle tourne à la chronicité? Il faut en chercher la cause dans la constitution même de l'individu, dans l'idiosyncrasie des sujets. Il n'est pas donné à tout le monde de faire des processus chroniques et de nourrir indéfiniment des lésions qui devraient être passagères.

Ce consentement de l'organisme à la chronicité des maladies tient à une modification préalable des tissus et des humeurs ; c'est une question de *terrain.*

Il faut donc, pour comprendre la pathogénie de la bronchite chronique, étudier le terrain sur lequel elle évolue.

Chez presque tous nos petits malades, nous retrouvons les traits principaux d'une constitution spéciale, d'un tempérament morbide, d'une diathèse, je veux parler du *lymphatisme* ou de la *scrofule.*

Les enfants sont d'ordinaire pâles, délicats, peu développés ; quelques uns il est vrai semblent robustes, mais ils portent au cou des adénopathies ou des cicatrices écrouelleuses; plusieurs sont marqués de stigmates indélébiles sur les cornées, ils ont ou ils ont eu la kératite scrofuleuse ou seulement la blépharo-conjonctivite qu'on observe si fréquemment chez les strumeux.

Si les enfants ne portent pas actuellement le cachet évident de la scrofule, elle est inscrite dans les maladies de leurs ascendants. Qu'on relise les observations et on verra que beaucoup de nos petits bronchitiques étaient issus de parents tuberculeux ou scrofuleux.

N'est-ce pàs assez pour établir l'influence prépondérante de la transmission héréditaire? Il faut donc retenir ce fait : la plupart des enfants atteints de bronchite chronique sont des scrofuleux. Nous n'en sommes pas surpris et nous savons que les phlegmasies des scrofuleux, loin d'être franches et éphé-

mères, marquent une tendance fâcheuse à persister et à s'aggraver sur place. Chez ces malades, toutes les inflammations catarrhales, qu'elles affectent les bronches ou les autres muqueuses, présentent les mêmes caractères. Partout, au nez, aux yeux, aux oreilles, au pharynx comme aux bronches, c'est la chronicité qui caractérise les phlegmasies scrofuleuses.

La bronchite chronique des enfants est donc, dans la plupart des cas, par sa nature, par son origine, par son évolution, une *bronchite scrofuleuse;* la bronchite chronique avec emphysème des adultes et des vieillards ne reconnaît pas la même étiologie ni la même pathogénie.

Cette différence de nature nous donne immédiatement la clef des divergences qu'on observe dans la marche, le pronostic et le traitement des deux maladies. La bronchite des scrofuleux n'est pas incurable comme celle des vieillards, elle est susceptible d'amendement et de guérison. La bronchite chronique des vieillards ne les expose pas à la tuberculose (elle les protégerait plutôt); elle reste jusqu'à la fin ce qu'elle a toujours été, une phlegmasie simple avec emphysème et dilatation des bronches. Au contraire, la bronchite chronique des enfants les prédispose à la tuberculose; elle n'en est pas le premier acte, elle prépare seulement le terrain pour l'évolution du germe tuberculeux. La prophylaxie doit tendre à éloigner ce germe qui, par sa présence, changerait totalement le pronostic. Ajoutons enfin que la thérapeutique a heureusement beaucoup plus de prise sur la bronchite des enfants que sur celle des vieillards.

Nous avons fait une grande part à la scrofule dans l'étiologie de la bronchite chronique infantile. Il faut reconnaître que d'autres états morbides peuvent jouer un rôle dans cette étiologie. De même que M. le professeur Bouchard avait observé chez les adultes atteints de dilatation de l'estomac des bronchites sibilantes, nous avons rencontré maintes fois chez les enfants rachitiques la bronchite chronique. Cette variété se distingue par ses répétitions et par les sibilances qui constituent parfois les seuls bruits perceptibles à l'auscultation. Nous renvoyons, pour plus de détails, à nos observations.

V. — Traitement. Le traitement de la bronchite chronique des enfants est double :

1° Il s'adresse à la bronchite elle-même, c'est le traitement direct qui tire ses indications de l'état local;

2° Il vise la cause générale, le tempérament morbide qui entretient la chronicité, c'est le traitement indirect qui n'est pas le moins important.

Traitement direct. — Contre la bronchite elle-même, on agira à l'aide des médicaments internes et à l'aide des topiques. L'ipécacuanha rend les plus grands services dans la médecine infantile; c'est à lui qu'on s'adressera pour provoquer des vomissements qu'on répétera, suivant les cas, une ou deux fois par semaine; on prescrira 0 gr. 50, 1 gr. 50 d'ipéca dans un quart de verre d'eau sucrée suivant l'âge de l'enfant, on ajoutera l'eau tiède pour les plus grands (de 5 à 10 ans). Le sirop d'ipéca peut remplacer l'eau sucrée; nous préférons l'emploi de l'ipéca en poudre que nous délivrons immédiatement aux parents sous forme de petits paquets parfaitement dosés. C'est un procédé économique et qui convient parfaitement à la clientèle du Dispensaire. Nous ne connaissons pas de meilleur remède que l'ipéca contre la toux et le catarrhe bronchique des enfants; les doses précédentes nous ont toujours réussi, nous n'avons jamais eu recours à l'émétique.

Comme adjuvants de cette méthode, nous prescrivons, dans les cas un peu intenses, le sirop de belladone (3 à 4 cuillerées à café par jour), l'alcoolature d'aconit, l'eau-de-vie (Sirop de Tolu 80 grammes, cognac 20 grammes). En même temps que ces remèdes internes, nous pratiquons de fréquents badigeonnages de teinture d'iode, nous conseillons l'usage des sinapismes, des frictions sèches, des ventouses, etc. Nous n'avons jamais recours au vésicatoire dans la bronchite chronique. Voilà, résumé en quelques lignes, le *traitement direct*.

Quant au *traitement général* ou *indirect*, il est très important : Si nous sommes en présence d'enfants scrofuleux, c'est au tempérament scrofuleux que nous nous attaquerons. L'huile

de foie de morue donnée à doses massives (3, 4, 5 cuillerées à potage par jour) nous a rendu les plus grands services. Les enfants tolèrent beaucoup mieux que les adultes cet agent répugnant; dans l'observation XIV, nous voyons un enfant de trois ans ingérer et digérer la dose énorme de quatre cuillerées à soupe d'huile de foie de morue. Quand viennent les chaleurs de l'été, il faut remplacer l'huile de foie de morue par le sirop d'iodure de fer qui sera donné à dose moindre (une ou deux cuillerées à potage par jour) ou par toute autre préparation iodurée. L'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme dans le sirop d'écorces d'oranges amères doit être essayé.

Reste la question des eaux minérales qui se pose pour les enfants des classes riches : les eaux chlorurées sodiques, les eaux sulfureuses, peut-être les eaux arsénicales faibles pourraient-elles être utilement employées.

Qu'on ajoute à ces médicaments l'usage d'une bonne hygiène : aération, exercice, alimentation réparatrice, et l'on se mettra dans les meilleures conditions pour obtenir la guérison de la bronchite chronique des enfants scrofuleux.

Le traitement local de la bronchite des rachitiques ne diffère pas du traitement local de la bronchite scrofuleuse. Le traitement général s'en rapproche beaucoup ; l'huile de foie de morue convient aussi bien aux rachitiques qu'aux scrofuleux. On remplacera les préparations iodées par le phosphate de chaux et on veillera sur l'alimentation (lait et laitages, œufs, peu de boissons, etc.), qui a une très grande importance dans le traitement du rachitisme. D'ailleurs la bronchite chronique nous a toujours semblé moins tenace et moins grave chez les rachitiques que chez les strumeux.

Conclusions.

Il existe chez les enfants une *bronchite chronique simple* qui diffère absolument de la bronchite chronique avec emphysème qu'on observe chez l'adulte et le vieillard. Les traités

classiques ne contiennent pas de description suffisante de cette bronchite; ils la mentionnent à peine.

Cependant elle est fréquente et frappe les enfants dès l'âge le plus tendre. Elle peut s'établir sourdement et affecter d'emblée des allures chroniques, ou bien elle succède à une bronchite aiguë, à *un rhume*. On l'observe souvent à la suite de la rougeole et de la coqueluche. La chronicité de cette bronchite trouve sa raison d'être dans le terrain sur lequel elle évolue. La plupart des enfants qui en sont atteints sont scrofuleux, lymphatiques ou proviennent de parents scrofuleux ou tuberculeux.

Un certain nombre d'enfants sont rachitiques; le rachitisme et la dilatation de l'estomac prédisposent les enfants à la bronchite chronique.

Les symptômes généraux sont peu marqués, la réaction est peu vive; pas de fièvre, peu ou pas de dyspnée, toux opiniâtrée surtout la nuit et le matin, parfois coqueluchoïde, expectoration rare, muco-purulente chez les enfants un peu âgés.

Les signes physiques sont ceux d'une bronchite simple généralisée : sonorité et vibrations thoraciques normales, pas d'indice de foyer, dissémination irrégulière de râles ronflants, sibilants et sous-crépitants. A côté du type mixte dans lequel on entend tous ces râles, il y a des cas où ils sont isolés, d'où les formes de *bronchites ronflantes*, *sibilantes*, *crépitantes*, dans l'ordre de gravité croissante.

La durée de la maladie est longue, les répétitions et les récidives ne sont pas rares; la bronchite chronique *scrofuleuse* subit aisément l'influence des variations atmosphériques; elle s'amende par la chaleur, elle s'aggrave par le froid et l'humidité.

Le diagnostic est facile; il faut pourtant songer à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, d'une coqueluche, d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Le pronostic n'est pas très grave si les enfants vivent dans un milieu sain, à l'abri de la contagion. Il ne faut pas que les sujets atteints de bronchite chronique soient exposés à contracter la rougeole, la coqueluche, la tuberculose, la diphthérie.

Voilà pourquoi il convient de les tenir éloignés des hôpitaux où ils trouveraient une mort presque certaine.

Il faut faire deux parts du traitement : 1° attaquer la bronchite à l'aide des vomitifs et des révulsifs; 2° modifier l'état général à l'aide d'une bonne hygiène, d'un régime tonique et reconstituant, et surtout de l'huile de foie de morue qu'on prescrira à doses massives.

ÉTUDE SUR LA CINCHONIDINE ET SES SELS COMME SUCCÉDANÉS DE LA QUININE

Par le docteur E. LE JUGE DE SEGRAIS,

(*Suite et fin*).

CHAPITRE III.

MÉMOIRE SUR LE BROMHYDRATE DE CINCHONIDINE, SA PUISSANCE FÉBRIFUGE, LES AVANTAGES DE SON EMPLOI PAR LA MÉTHODE HYPODERMIQUE, PAR M. A. GUBLER (1).

(De ce mémoire très étendu, nous ne donnerons que quelques extraits, ceux qui concernent particulièrement les expériences faites à l'hôpital Beaujon par le professeur Gubler.)

Les cas dans lesquels j'ai eu recours aux injections de bromhydrate de cinchonidine sont de deux ordres : tantôt il s'agissait d'affections inflammatoires aiguës et même chroniques, mais toutes fébriles ; tantôt nous avions affaire à de véritables fièvres intermittentes, c'est-à-dire à des fièvres à quinquina par excellence.

Les faits de la première catégorie ne sont guère propres à démontrer rigoureusement la valeur d'un remède antipyrétique, tant à cause de leur complexité qu'en raison de l'irrégularité de leur allure, qui échappe à toute loi comme à toute prévision. Ainsi, au point de vue spécial où nous sommes placé, il eût été sans intérêt de donner la relation détaillée des

(1) Journal de thérapeutique, 25 novembre 1878.

cas de rhumatisme articulaire aigu, de névralgies congestives, de fièvres symptomatiques, soit de tuberculose pulmonaire, soit de toute autre lésion organique, contre lesquels nous avons employé le nouveau fébrifuge.

L'efficacité du bromhydrate de cinchonidine ressortira manifestement, au contraire, de l'exposé des fièvres intermittentes que nous avons eu à traiter dans le cours de la présente année à l'hôpital Beaujon et dont nous allons donner trois observations sur plusieurs, résumées d'après les notes détaillées journellement, recueillies par M. Vimont, interne du service, ainsi que par plusieurs de mes élèves, notamment par MM. Brodeur et Coronado.

Dans l'espace de quelques mois, nous avons eu la bonne fortune de recevoir à l'hôpital Beaujon six malades atteints de fièvres intermittentes miasmatiques intenses et de les guérir au moyen des injections hypodermiques de dibromhydrate de cinchonidine.

Obs. I. — *Fièvre tierce d'origine algérienne; récidive; guérison après quatre injections de 20 centigrammes de dibromhydrate de cinchonidine.* — F...., Alexandre, 27 ans, terrassier, entré le 29 janvier 1878, salle Saint-Louis, n° 23 bis.

Au mois de juin 1877, travaillant aux mines en Algérie, il contracte une fièvre intermittente, suivie de dysenterie, et qui guérit par le sulfate de quinine.

Après son retour en France, nouveaux accès tierces traités à l'Hôpital Temporaire par le sulfate de quinine du 8 au 26 janvier 1878.

Accès fébrile le 29. Rate très volumineuse, débordant les fausses côtes et douloureuse à la pression.

Le 30 janvier, deux injections de 20 centigrammes chacune de dibromhydrate de cinchonidine.

L'accès du 31 est retardé et diminué.

Deux injections de 20 centigrammes de bromhydrate de cinchonidine.

Ni étourdissements, ni bourdonnements d'oreilles.

Les quatre piqûres sont à peine visibles.

A dater du 1er février la fièvre n'a plus reparu et la rate est rentrée progressivement dans ses limites.

Sorti le 9 février 1878.

Le rapide succès de la cinchonidine en injections sous-cutanées est d'autant plus remarquable que l'administration de la quinine par la voie gastrique n'avait pas empêché la fièvre de se reproduire avec une certaine opiniâtreté.

OBSERVATION I. — *Fièvre tierce récidivée ; deux injections de dibromhydrate de cinchonidine; pas d'accès le lendemain; guérison.* — Philibert D..., 25 ans, jardinier, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 11, le 15 mai 1878, pour une fièvre intermittente dont le début remonte à un mois.

Les accès vespéraux, revenant tous les deux jours, avaient été supprimés pendant quatorze jours à la suite de l'administration du sulfate de quinine.

Retour de la fièvre le 13 mai. Cette fois l'accès est matinal.

Le 14. Le malade prend chez lui 1 gramme de sulfate de quinine en deux doses, ce qui n'empêche pas l'accès le 15 mai de revenir à son heure, sans retard et sans diminution d'intensité ni de durée.

Le 16. Deux injections de 20 centigrammes de bromhydrate de cinchonidine, après lesquelles l'accès ne reparaît plus, même à l'état d'ébauche.

Le sujet sort guéri le 20 mai 1878.

En observant ce fait, nous avons été frappé du contraste offert par les deux préparations de quinine sous le rapport de leurs effets thérapeutiques. Tandis qu'un gramme de sulfate de quinine en deux doses n'apporte aucune modification appréciable dans l'accès suivant, deux injections de 20 centigrammes de dibromhydrate de cinchonidine suffisent à supprimer toute manifestation ultérieure de la maladie intermittente.

Que les partisans de la quinine se rassurent ; le triomphe éclatant de la nouvelle préparation antipériodique s'explique non par la supériorité essentielle de la cinchonidine sur sa congénère, mais par les conditions bien plus favorables à la réalisation de ses effets qui lui étaient assurés au moyen de son introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané.

OBS. II. — *Fièvre intermittente grave ; rate énorme ; cachexie profonde ; épistaxis ; injections de dibromhydrate de cinchonidine ; guérison.* — Jeanne S..., 21 ans, née à Auray (Morbihan), domestique,

entre à l'hôpital Beaujon le 12 mai 1878, salle Sainte-Marthe, nº 11.

Après avoir eu des accès tierces pendant quinze jours, il y a trois ans, elle paraît avoir contracté de nouveau la fièvre intermittente pendant son séjour à Mauves, sur les bords de la Loire. Elle était à Paris depuis cinq semaines quand éclata le premier accès (7 juin 1878), à la suite de quelques jours de diarrhée. Deux autres accès se reproduisirent avec le type tierce, l'un le 9 et l'autre le 11 juin.

Le 13. Nous sommes témoins du quatrième accès qui est très violent. Le pouls monte à 136, la température à 41°. La rate, énorme, mesure 18 centimètres par le travers et 24 centimètres dans le sens de la longueur. Le foie, volumineux, descend au-dessous du rebord costal. Teint jaunâtre, anémique, muqueuses décolorées, visage bouffi; bruit de diable dans les vaisseaux du cou.

Le soir, injection sous-cutanée de 20 centigrammes de dibromhydrate de cinchonidine.

Le 15. Accès fort, mais sans frisson initial. P. 122, T. 40°. Une injection de 20 centigrammes après l'accès.

Le 16. P. 86, T. 37°. Deux injections de 20 centigrammes.

Le 17, qui est le mauvais jour, n'est plus marqué que par un léger mouvement fébrile.

Cependant la rate ne diminue pas de volume; la malade se plaint non seulement de la région splénique, mais aussi d'une douleur dans l'épaule gauche. L'aspect est toujours aussi cachectique.

Deux injections de 20 centigrammes de bromhydrate de cinchonidine.

18 juin. La calorification est sensiblement normale. T. 37°,2; mais la circulation conserve de la fréquence. P. 82; sans doute sous l'influence de l'engorgement de la rate.

Le 20. L'apyrexie n'est pas encore complète, la rate est un peu moins grosse mais reste douloureuse. P. 74, T. 37°,2.

Le 21. Pas d'accès. P. 74, T. 37. Teint meilleur. La malade se trouve bien. Rate diminuée mais encore douloureuse. Pas d'injections.

Le 22. Apyrexie franche. P. 62, T. 37°.

Deux injections de bromhydrate de cinchonidine.

Pas de fièvre les 23, 24 et 25 juin.

Le 25. Deux injections de 20 centigrammes.

Plus le moindre indice de fièvre; néanmoins, le 27, on fait, pour la dernière fois, deux injections de bromhydrate de cinchonidine. Amélioration progressive de l'état général, le teint devient plus

animé et plus transparent; les muqueuses se colorent, les forces reviennent à mesure que l'appétit s'accroît et que les digestions deviennent plus parfaites.

Cependant, la rate, considérablement revenue sur elle-même, garde encore des dimensions exagérées et reste sensible à la pression.

Le 2 juillet la malade part pour la maison de convalescence du Vésinet.

Le cas d'intoxication palustre offert par cette jeune fille est certainement l'un des plus graves qu'il nous ait été donné d'observer dans la pathologie de nos régions tempérées, et pourtant il a suffi de 14 injections hypodermiques ayant introduit en sept jours la *quotité* de 2 gr. 80 de substance active pour supprimer les accès tierces.

Six autres injections n'ont été pratiquées ultérieurement qu'en vue d'affermir la guérison et de hâter la réduction du volume de la rate, dont l'excessive turgescence, accompagnée de symptômes phlegmasiques, entretenait un mouvement fébrile réactionnel et constituait une véritable complication (1).

CHAPITRE IV.

OBSERVATIONS PÉRSONNELLES.

(1878-1884.)

Nous avons été à même, pendant ces six dernières années, de soigner plusieurs malades par le sulfate de cinchonidine.

Pour ne pas nous répéter nous ferons, parmi ces observations, un choix des trois suivantes, qui nous ont paru offrir le plus d'intérêt :

1° Celle d'une malade qui avait une névralgie sciatique rebelle aux médications habituelles et qui fut guérie par l'emploi du sulfate de cinchonidine;

2° Celles de deux malades qui avaient des accès de fièvre paludéenne chez lesquelles le sulfate de quinine était mal

(1) Journal de thérapeutique, 10 novembre 1878.

toléré, et chez lesquelles l'emploi du sulfate de cinchonidine a entièrement réussi.

OBSERVATION I. — *Névralgie sciatique du côté gauche très persistante; emploi du sulfate de cinchonidine; guérison.* — Mme X..., 28 ans, demeurant boulevard Malesherbes, n° 65, a été prise, pendant son séjour à Dieppe, au mois d'août 1881, d'une pneumonie du côté gauche. Elle revient, dès le premier jour de sa maladie, à Paris, où nous lui donnons nos soins, le 9 août. Trois semaines après elle était guérie de cette pneumonie, mais elle se plaignait d'une douleur sciatique du côté gauche. En notre absence de Paris, à cette époque, elle eut recours à notre confrère et ami, le Dr Pierreson, qui fit le traitement ordinaire : frictions calmantes, piqûres de morphine, etc. Nous la voyons à notre retour à Paris, le 27 septembre. Elle souffrait toujours de sa sciatique et les douleurs survenaient particulièrement le soir pour se calmer le matin.

28 septembre. Nous lui prescrivons trois doses de sulfate de cinchonidine de 30 centigrammes chacune, de quatre heures en quatre heures.

Le 29. La nuit dernière a été meilleure. Mme X... n'a pas eu d'élancements comme les nuits précédentes, elle éprouve seulement un peu de douleur dans la jambe gauche lorsqu'elle change de position ; elle a dormi plusieurs heures de suite.

Même prescription.

Le 30. Mme X... a passé une très bonne nuit, pour la première fois depuis un mois. Le point *lombaire* si douloureux n'existe plus. Il reste de l'engourdissement le long du nerf sciatique.

Prescription : Deux doses de sulfate de cinchonidine de 30 centigrammes chacune.

Le 1er et le 2 octobre. Même traitement.

Le 4. Mme X... quitte la chambre et reprend ses occupations. Elle ne souffre de nulle part.

OBS. II. — *Fièvre intermittente quotidienne; intolérance du sulfate de quinine; emploi du sulfate de cinchonidine; guérison.* — Mme X..., âgée de 36 ans, d'un tempérament nervoso-sanguin, demeurant rue Gaillon, n° 9, a eu souvent des accès de fièvre intermittente à l'Ile-Maurice. Elle habite Paris depuis un an environ.

Le 15 mai 1882, elle est prise dans l'après-midi de frissons prolongés, puis de chaleur et de fièvre avec forte céphalalgie, courba-

batures. Nuit très agitée, pas de sommeil, rêvasseries. Nous la voyons le 16 mai. Le pouls est fréquent, à 104 pulsations, la température à 39°, la langue saburrale; courbatures, céphalalgie frontale, soif vive.

Prescription : Limonade purgative avec citrate de magnésie, 45 grammes. Trois cachets de sulfate de quinine de 30 centigrammes chacun. Potion avec bromure de potassium pour la nuit. Bouillons, lait, eau vineuse, limonade au citron.

Le 17 mai. La nuit a été encore agitée. Mme X... se plaint que le sulfate de quinine lui donne des vertiges, des palpitations. Elle a des envies de vomir. Pouls à 96 pulsations. Température 38°,5.

Nous lui prescrivons quatre cachets de sulfate de cinchonidine de 30 centigrammes chacun qu'elle prendra de six heures en six heures.

Le 18 mai. Pas de fièvre hier au soir. Pas d'agitation; la nuit a été bonne; sueurs abondantes pendant la soirée et la nuit précédente. Ce matin, le pouls est à 72 pulsations; la température, 37°,2; pas de battements de cœur ni de douleur à l'épigastre comme la veille. Même traitement.

Le 21 mai. Mme X... n'a pas eu de fièvre depuis trois jours; la langue est bonne; l'appétit est revenu; plus de courbatures; les nuits sont bonnes. Elle se sent tout à fait bien.

Obs. III. — *Fièvre pernicieuse larvée à forme délirante; intolérance du sulfate de quinine; emploi du sulfate de cinchonidine; guérison.* — Mme X..., âgée de 46 ans, tempérament nerveux, demeurant boulevard Malesherbes, n° 79, nous fit demander le 5 janvier (1884) dans la soirée.

Cette dame habite à Saint-Gaudens, dans le département de la Haute-Garonne. Elle a perdu son mari depuis quatre mois environ, et depuis deux mois elle est chez sa sœur à Paris.

Elle se plaignit de n'avoir plus d'appétit depuis trois mois, avec un profond dégoût pour les aliments, d'avoir constamment des nausées et même des vomissements bilieux, de ressentir une grande lassitude générale, de la céphalalgie, d'avoir un mauvais sommeil rempli de rêvasseries et des nuits très agitées. Elle a remarqué que c'est depuis le malheur qu'elle a éprouvé qu'elle est malade. Elle a beaucoup maigri depuis cette époque et a perdu ses forces. Elle a de plus une tumeur dans le bas-ventre qui a causé souvent des hémorrhagies utérines; depuis plusieurs jours, elle perd beaucoup.

Nous apprenons par sa famille qu'elle avait un chagrin profond de son mari, que son caractère et son humeur avaient beaucoup changé, qu'elle disait ne plus vouloir lui survivre, qu'elle ne tenait plus à la vie et que le plus tôt serait le meilleur.

Pouls à 88 pulsations, chaleur modérée, yeux un peu injectés; un peu de coloration des pommettes, langue saburrale. Céphalalgie frontale; à la pression, douleur à la région de l'épigastre; rien au foie, rien au cœur, urines un peu plus foncées qu'à l'état normal; pas de constipation; tumeur fibreuse de l'utérus assez volumineuse occupant tout le petit bassin; douleur dans le bas-ventre, dans les cuisses.

Nous prescrivons un vomitif de poudre d'ipéca pour le lendemain, beaucoup de tisanes de chiendent, de queues de cerises, bouillons et lait et une potion au bromure de potassium pour la nuit.

Le 6 janvier. Nous la voyons à quatre heures de l'après-midi; le vomitif avait bien agi; elle dit souffrir moins de l'estomac et avoir pris ses bouillons avec plaisir. Pouls à 72. Chaleur de la peau normale; facies pâle, pas de céphalalgie.

Même potion au bromure de potassium qui a produit dans la nuit précédente un peu de calme.

Dans la soirée, vers neuf heures, on vint nous chercher pour Mme X... qui était au plus mal. Elle avait été prise à sept heures du soir de spasmes, de douleurs violentes à la tête, de divagations, refroidissement des mains et des pieds et se plaignait de vives douleurs dans le bas-ventre et aux cuisses.

Nous trouvons Mme X... la figure livide, les yeux hagards, les ailes du nez dilatées, très mobiles, le pouls à 88 pulsations, très petit et dépressible, la température à 88°,4, la respiration très fréquente, 64 inspirations par minute, se faisant très péniblement. Elle ne nous reconnaît pas, elle est très agitée, très loquace, ses paroles sont entrecoupées; hallucinations, elle voit son mari, elle lui parle, lui promet qu'elle ira le rejoindre, pleure à chaudes larmes, divague et ne répond pas aux questions que nous lui adressons.

L'auscultation ne fait rien constater ni au cœur ni aux poumons.

Prescription. Larges sinapismes à la région précordiale, aux avant-bras, dans le dos; potion avec éther, valériane, narcéine et bromure de potassium pour la nuit; comme l'hémorrhagie utérine a beaucoup

augmenté, nous faisons une injection sous-cutanée avec la solution d'Isvon et nous prescrivons :

℞ Ergotine.......v........... 10 centigrammes.
Chlorhydrate de morphine... 3 —
Beurre de cacao....... .... 5 grammes

pour un suppositoire.

Faites-en six semblables. Mettez-en un de suite et un de six heures en six heures.

Quelle était la cause de ce changement si subit depuis quatre heures et demie que nous avions vu Mme X...? Nous trouvions dans cet état actuel si sérieux et si grave un ensemble de symptômes et de phénomènes que nous n'avions rencontrés d'une manière aussi insolite que dans les fièvres pernicieuses à forme délirante. Mais avait-elle jamais été atteinte d'accès de fièvre intermittente? Nous avions soigné son mari quelques années auparavant lorsqu'ils habitaient Paris, pour des accès de fièvre intermittente avec hypertrophie de la rate. Avait-elle été soumise aux mêmes effets d'intoxication paludéenne? Nous interrogeâmes la famille dans ce sens, mais aucun des membres présents ne put rien nous dire à ce sujet; on ignorait qu'elle eût jamais eu des accès de fièvre; seulement, depuis quelques jours, elle était moins bien à partir de six heures du soir et les nuits étaient très agitées.

Le 7 janvier, visite à huit heures du matin. Mme X... a cessé d'être agitée et de délirer vers minuit. Elle s'est endormie, se plaignant beaucoup dans son sommeil. L'hémorrhagie a beaucoup diminué.

Nous la trouvons très affaiblie, la voix éteinte, visage très pâle décomposé, mais moins que la nuit précédente ; le pouls très faible, à 68 pulsations, température 36°,4, la langue blanche, mais pas sèche. L'intelligence paraît obtuse. Nous lui demandons à plusieurs reprises si elle se rappelle avoir eu quelquefois des accès de fièvre intermittente. Elle finit par répondre et nous apprend qu'elle a eu des accès de fièvre paludéenne à Choisy-le-Roi, en 1876, en même temps que son mari, qu'elle a eu des accès fréquents pendant son séjour à St-Gaudens, qui ne cédaient qu'au sulfate de quinine, que cependant cette fois elle ne croit pas avoir eu *la fièvre*, parce qu'elle n'a eu ni chaleur, ni frissons, ni transpiration. Nous constatons un engorgement de la rate qui est douloureuse à la pression, et qui déborde les fausses côtes d'environ 2 à 3 centimètres.

Nous envoyons chercher 2 grammes de sulfate de quinine en 4 cachets. Elle prendra de suite un cachet, un à 1 heure, un troisième à 5 heures et le dernier à 8 heures du soir.

Consommés, bouillons, vieux vin de Bordeaux coupé avec de l'eau de St-Galmier. Cognac et eau ; cataplasmes laudanisés sur la rate ; 2 suppositoires à l'ergotine.

Nous la voyons à 3 heures. Elle se plaint que le sulfate de quinine a déterminé chez elle des contractions et des spasmes de l'estomac, des palpitations, des tintements d'oreille, que du reste elle ne peut prendre la quinine qu'à faibles doses, parce que ce médicament l'agite.

Nous lui prescrivons alors 2 grammes de sulfate de cinchonidine en 4 cachets. Elle en prendra un à 4 heures et un à 8 heures du soir. Nous la revoyons dans la soirée à 10 heures. A 6 heures elle avait été prise de bâillements, d'un peu de céphalalgie, de malaise et d'agitation, mais cela s'est dissipé au bout d'une heure. Elle se trouve mieux quoique ayant à peine la force de remuer les bras et les jambes. Elle a moins de tintements d'oreille, moins de vertiges, l'estomac n'est plus aussi douloureux. Quelques tranchées utérines ce soir, mais l'écoulement sanguin est moindre.

Elle continuera la potion calmante cette nuit et demain matin elle prendra à 7 heures un cachet de sulfate de cinchonidine de 50 centigrammes.

Le 8. La nuit dernière a été calme, pas beaucoup de sommeil mais pas d'agitation; faiblesse toujours très grande, pas de fièvre, pouls à 72°, température à 37°.

Même régime. Un cachet de sulfate de cinchonidine à 11 heures et un à 5 heures, ce qui avec celui donné le matin fera 1 gr. 50 cent. pour la journée.

Ce soir à 9 heures la malade dit qu'elle se trouve bien, mais très faible. Pas de tintements d'oreille, ni de palpitations, ni de douleur épigastrique. Elle préfère le sulfate de cinchonidine à celui de quinine et n'en est pas incommodée. Elle a pris plusieurs potages et les a trouvés bons pour la première fois depuis longtemps.

Pas de délire, pas d'agitation, l'hémorrhagie utérine a presque cessé, plus de douleurs au bas-ventre.

Le 9, l'amélioration persiste. Nuit meilleure, sommeil plus calme. P. 72. T. 37°.

Traitement. Elle prendra 4 fois par jour une cuillerée à soupe de la potion suivante :

℞ Extrait mou de quinquina.............	2	grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères.........	30	—
Potion gommeuse......................	90	—

Donnez 3 cachets de sulfate de cinchonidine comme hier. Jus de viande, potages, vieux Bordeaux et eau, cognac et eau.

Le 12, l'amélioration persiste. Mme X., quoique se sentant toujours très faible, se trouve beaucoup mieux. Pas de fièvre.

Le 10, ses forces reviennent lentement, elle est allée jusqu'au parc Monceau à quelques minutes de sa demeure, très péniblement. Cependant l'appétit est bon, elle fait trois repas par jour. Elle convient que depuis trois mois elle devait avoir la *fièvre*, mais que ce qui l'avait trompée, c'est qu'elle n'avait jamais eu ni frissons, ni transpiration.

Le 20, madame X... a engraissé, le teint se colore ; elle peut faire des courses à pied, mais se fatigue assez promptement.

Le 4 mars, Mme X... trouve que ses forces lui sont entièrement revenues, elle n'a jamais été aussi bien portante et elle doit retourner à Saint-Gaudens le 15 mars.

Si nous avons rapporté cette observation peut-être avec beaucoup de détails, c'est qu'elle nous a semblé intéressante sous plusieurs points de vue.

1° Des accès de fièvre intermittente survenant après de grandes fatigues corporelles, après un grand chagrin et de vives émotions, simulant un embarras gastrique et se présentant sous la forme larvée ;

2° Ces accès n'étant pas combattus, devenant pernicieux avec la forme délirante, l'état moral du sujet le prédisposant à cette forme ; le pouls et la température peu élevés au milieu des symptômes les plus sérieux ;

3° La cessation rapide d'accidents extrêmement graves sous l'influence du sulfate de cinchonidine, mieux toléré que le sulfate de quinine dont l'emploi peut-être n'aurait pu être continué ;

4° La disparition d'un embarras gastrique des plus prononcés, de la douleur épigastrique, sans purgatifs, sans autres

médicaments que le sulfate de cinchonidine, de même que l'hémorrhagie utérine très intense qui disparaît avec la même médication, aidée de quelques suppositoires à l'ergotine;

5° Enfin, une convalescence des plus pénibles et des plus longues, prouvant combien l'économie de la malade avait été fortement ébranlée par la longue durée de la fièvre larvée et combien son existence avait été menacée.

CONCLUSIONS. — D'après le Mémoire et les observations qui en sont la suite publiées par M. le professeur Gubler et que nous avons rapportés, d'après les trois précédentes observations choisies parmi un certain nombre de celles recueillies dans notre clientèle privée, nous sommes encore plus autorisé aujourd'hui à émettre les mêmes conclusions que dans notre premier travail publié en 1877 dans le *Journal de Thérapeutique* et que nous avons dû rapporter dans notre mémoire actuel.

Ces conclusions sont:

1° Que les sels de cinchonidine (sulfate et bromhydrate) sont tout aussi efficaces que ceux de quinine;

2° Qu'ils doivent être employés dans tous les cas où ces derniers le sont;

3° Que le sulfate de cinchonidine est bien toléré par l'estomac chez les personnes nerveuses et chez celles qui font abus du sulfate de quinine; qu'il ne détermine pas de tintements d'oreilles, d'agitation du système nerveux, de tremblements;

4° Et qu'enfin les préparations de cinchonidine (sulfate et bromhydrate) ont, de plus, l'avantage de coûter moitié moins cher que les mêmes préparations de quinine.

Pour donner encore plus de poids à ces assertions, nous rapporterons les passages suivants, qui font partie d'une note communiquée à l'Académie des sciences, le 22 janvier 1877, par M. Weddell. Cet éminent savant, si bien placé pour juger des propriétés des diverses espèces de quinquinas, affirme que l'on peut remplacer la quinine par la cinchonidine dans le traitement des fièvres intermittentes.

« La réputation de la quinine comme fébrifuge, dit-il dans

cette note, est si bien établie qu'il ne peut être question de lui porter ici la moindre atteinte. Des faits positifs ayant cependant mis hors de doute que d'autres alcaloïdes du quinquina jouissent à un degré équivalent ou presque équivalent des mêmes propriétés, il ne sera pas inutile d'appeler à nouveau l'attention sur ces produits, surtout de l'écart considérable existant entre le prix de revient de certains d'entre eux et celui de la quinine, écart tellement en faveur de l'emploi de la cinchonidine, en particulier, qu'il impose presque l'obligation de lui donner la préférence. Les détails qui suivent viennent à l'appui de cette opinion ; ils sont puisés dans un ouvrage adressé récemment à l'Académie (1) et dus à la plume de l'éminent quinologiste anglais, J. Elliot Howard, auquel on doit déjà plusieurs travaux remarquables sur le même sujet.

« Plus que tout autre, le gouvernement anglais devait se préoccuper de l'éventualité où le sulfate de quinine viendrait à manquer par l'épuisement graduel des forêts qui ont fourni jusqu'ici les arbres riches en cette matière. Aussi, averti qu'il existait dans le quinquina d'autres alcaloïdes que la quinine, nomma-t-il, dès l'année 1866, plusieurs commissions chargées d'étudier la question et de soumettre à une épreuve rigoureuse la valeur thérapeutique des alcaloïdes qui lui étaient signalés. Bientôt après, la commission de Madras publia un premier rapport dans lequel il est rendu compte des résultats fournis par l'emploi de la cinchonine, de la cinchonidine et de la quinidine dans le traitement de 1,145 cas de fièvres intermittentes appartenant, pour la plupart, au type quotidien ; ces résultats, les voici :

« Sur les 1,145 malades traités :

« 410 ayant pris de la cinchonine, 400 ont été guéris.

« 359 ayant pris de la cinchonidine, 346 ont été guéris.

« 376 ayant pris de la quinidine, 365 ont été guéris.

« Soit un total de 1,111 guérisons sur 1,145 malades.

(1) The quinology of the East Indian plantations, by J. Ell. Hovard, Ports II, and III, London, 1876.

« La conclusion tirée de ces expériences par les commissaires de Madras fut que les effets thérapeutiques des trois alcaloïdes employés ne différaient pas ou différaient à peine de ceux qu'a produits la quinine. Mais il résulte que la quinidine, dont le prix est presque celui de la quinine, ne peut entrer en parallèle, sous ce rapport, avec la cinchonine et la cinchonidine, l'une et l'autre de ces deux dernières pouvant être obtenues aujourd'hui, en fabrique, au tiers ou à moins du tiers du prix de la quinine.

« D'un autre côté, la cinchonine, pour plusieurs causes essentielles, ne pourra pas continuer à se vendre au bas prix où elle est cotée aujourd'hui.

« Il n'en est pas de même de la cinchonidine. Tout, en effet, porte à croire que le prix actuel de cet alcaloïde ne subira aucune augmentation avec le temps, les arbres qui le fournissent le plus abondamment existant encore à profusion dans les forêts de l'Amérique, et l'espèce la plus rustique des plantations de l'Inde, le *cinchona succirubra* étant également une espèce riche en cinchonidine.

« Je rappellerai ici que plusieurs des médecins qui ont expérimenté la cinchonidine ont pu constater que certains estomacs la tolèrent plus facilement que la quinine. Il me serait facile, pour mon compte, de citer un certain nombre de cas de fièvres intermittentes traités vainement par la quinine et dans lesquels le sulfate de cinchonidine a produit un soulagement immédiat ; dans ces cas, la non réussite de la quinine était indubitablement due à l'intolérance de l'estomac pour le sulfate de quinine.

« De ce qui précède, on peut inférer :

« 1° Que les préjugés de beaucoup de médecins contre les alcaloïdes du quinquina autres que la quinine, n'ont aujourd'hui aucune raison d'être ; et

« 2° Qu'il y aurait un avantage incontestable au point de vue économique, à employer la cinchonidine dans la plupart des cas où jusqu'ici on ne s'est servi que de la quinine. J'ajoute, et c'est par là que je terminerai cette note, que non-seulement le gouvernement anglais a déjà largement approvisionné ses

pharmacies de cinchonidine (1), mais que dans les grands hôpitaux de Londres, la cinchonidine fait également une concurrence heureuse à la quinine, son aînée. »

C'est de Londres que nous avons fait prendre le sulfate de cinchonidine qui a servi à nos malades à Paris depuis 1878 jusqu'à ce jour. Le flacon de 30 grammes pris au détail dans deux bonnes pharmacies est revenu, à Paris, à 10 francs 50; acheté en gros, le flacon de 30 grammes doit coûter 8 francs, c'est-à-dire plus de moitié moins cher que le flacon de 30 grammes de sulfate de quinine.

Quoi qu'il en soit, et pour ne pas rencontrer de déceptions dans les résultats obtenus par l'administration de la cinchonidine, il faut être bien sûr que la composition et la fabrication des sels employés soient parfaitement exemptes de toute impureté et de tout mélange.

Il faut s'adresser, pour se les procurer, à des pharmaciens qui puissent en fournir d'irréprochablement préparés. Cela est réellement très important parce qu'il ne faudrait pas mettre sur le compte de la méthode employée les insuccès que l'on pourrait rencontrer dans les essais et les expériences qui en seraient faits. La guérison des malades est seule à ce prix.

Nous pensons que l'administration de l'Assistance publique à Paris, voudra bien expérimenter les sels de cinchonidine dans les divers hôpitaux et faire tenir à la disposition des médecins des hôpitaux une certaine quantité de sulfate et de bromhydrate de cinchonidine. C'est le moyen le plus sûr d'être fixé sur la valeur de cet agent thérapeutique et d'arriver à réaliser plus tard l'économie considérable que fait actuellement l'administration du service médical de la ville de Londres.

(1) Le gouvernement de Madras vient, dit M. Howard (loc. cit.), de faire l'acquisition de 16,000 onces de sulfate de cinchonidine (480 kilos) à un prix qui n'a guère dépassé une roupie (environ 2 fr. 50) par once (30 grammes). Or, en supposant à ce remède une efficacité égale à celle du sulfate de quinine, l'économie sur ce seul marché serait d'environ 3,000 livres sterling (75,000 fr.); on peut d'après cela se faire une idée du chiffre auquel se monterait l'économie pour l'Inde entière.

Il nous reste, pour rendre plus frappants encore les avantages incontestables au point de vue de l'économie qui résulterait de l'emploi des sels de cinchonidine (sulfate et bromhydrate), dans les hôpitaux civils et militaires en France et dans ses colonies; il nous reste à émettre le vœu que le gouvernement français, à l'exemple de celui de la Hollande et de celui de l'Angleterre, cherchât à faire de nombreuses plantations de quinquinas en Algérie, à l'île de la Réunion et dans celles de ses colonies où la fièvre intermittente est endémique. Nous savons que, depuis plus de trente ans, plusieurs essais ont été faits en Algérie. Dès 1849, des plants de cinchonas ont été transportés en Algérie par les soins des Jésuites de Cusco, mais leur culture ne réussit pas. A sa séance du 3 août 1868, la Société de pharmacie de Paris entendit un rapport de M. Soubeiran, qui donna des renseignements intéressants sur les tentatives faites concernant la culture du quinquina en Algérie.

« Le 3 juin 1850, M. Hardy, directeur du Jardin du Hammam, à Alger, reçut 6 plants de cinchonas envoyés par le Muséum, provenant de graines rapportées par le docteur Weddell. Quatre furent sauvés, mais dans la nuit du 5 au 6 octobre, ils subirent un sirocco qui leur fut fatal.

« Le 24 décembre 1850, M. Hardy reçut des graines expédiées de Bogota par M. Arthur Blanqui. Toutes les graines mûres germèrent. Les jeunes plants furent mis dans des pots et prospérèrent jusqu'à leur mise en demeure.

« M. Hardy avait pensé que les coupures profondes abritées et humides du petit Atlas présenteraient les meilleures conditions qu'on put trouver en Algérie. Il aurait désiré faire des essais dans les gorges de la Schiffa, mais le peu de sécurité qui existait alors l'en empêcha. Il fit des essais dans le Boujareah ou frais vallon, mais le sirocco des 17, 18 et 19 juillet vint encore détruire ses espérances.

« Plus récemment, à l'instigation du ministre de la guerre, des essais ont été pratiqués dans les gorges de la Schiffa, au ruisseau des Singes ; mais, là, les plants de cinchona ont souffert du froid. Le sirocco est surtout à craindre. Il vaudrait

mieux essayer des massifs de l'Atlas, qui doivent offrir des localités convenables pour la culture des cinchonas. »

Nous ignorons si, depuis cette époque, de nouvelles tentatives ont été faites en Algérie. Nous savons que des plantations ont été commencées depuis quelques années à l'île de la Réunion et qu'elles ont réussi. Mais sur quelle échelle ont-elles été faites ?

A Java, la culture du quinquina, suivant la *Revue scientifique* de 1883, a pris une très grande importance. Les Hollandais recherchent surtout les écorces, riches en quinine.

On choisit, pour la récolte des graines, les arbres les plus beaux et les plus forts, et on s'assure que l'arbre n'a pas été fertilisé par du pollen provenant d'un arbre différent et de qualité moindre. Dans les Indes, le gouvernement anglais demande surtout à la culture du quinquina les moyens de combattre le plus efficacement possible les fièvres qui sévissent sur ses sujets et son armée. C'est en 1862, que la culture du quinquina fut commencée aux Indes. Actuellement, à Darjeeling, dans l'Himalaya, à 600 kilomètres de Calcutta, on a essayé plusieurs espèces. Ce sont le *cinchona succirubra* et le *cinchona calysaya* qui donnent les meilleurs résultats. On récolte les graines en octobre et en novembre. Trente grammes de graines peuvent donner de 20 à 25,000 plants. L'arbre croît rapidement; au bout de 10 ans, il atteint 9 à 10 mètres. Les écorces sont séchées à l'air libre et à l'ombre; elles sont, par ce procédé, plus riches en alcaloïdes. Le plus riche en alcaloïdes est le *cinchona succirubra*; pour augmenter cette richesse, on greffe les quinquinas à écorces jaunes sur le succirubra. Ces espèces sont très répandues à Ceylan.

On a choisi différentes localités dans l'Inde pour les premiers essais ; on les a faits à des altitudes différentes, à 600, 850, 1,200 et 1,500 mètres au-dessus du niveau de la mer. Tous ont réussi. Ainsi, à Ceylan, près de l'Equateur, de même qu'à Darjeeling, dans l'Himalaya, ces plantations prospèrent. Dans cette dernière localité, en 1872, les plantations de *cinchona succirubra* et *calysaya*, couvraient plus de 900 hectares. On

peut se demander combien aujourd'hui, à 14 ans d'intervalle, elles doivent être considérables.

A l'île Maurice, plusieurs espèces de cinchonas ont été introduits, et tout récemment, à une des séances de la Société royale des Arts et des Sciences de l'île Maurice, à Port-Louis, le secrétaire, M. Daruty, a présenté des échantillons de sulfate de quinine préparé avec les écorces de quinquinas venus dans l'île, des espèces calysaya et succirubra.

A Java, où les plantations ne datent que de 1852, elles ont fourni en 1877, à la Hollande, 91,543 kilogrammes d'écorces ; et on y cultive, dans cette île, plus de 2 millions de cinchonas. Nous pensons que le gouvernement français doit tenter aujourd'hui plus que jamais de faire de nouvelles plantations de cinchonas en Algérie et, pour réussir, ne rien négliger des moyens que l'expérience de ses voisins, les Hollandais et les Anglais, pourra lui offrir.

Ainsi, se procurer des graines fraîches, de bonne qualité, mûres à point, provenant d'arbres sains; rechercher les quinquinas à écorces rouges (*cinchona succirubra*), qui sont les plus vigoureux, qui se reproduisent par boutures et par marcottes, et ceux qui s'accomodent le mieux des diverses altitudes. Se pourvoir aussi de quinquinas calysaya, qui ont également bien réussi dans les Indes occidentales. Se procurer en même temps de jeunes plants. Faire, d'un autre côté, en Algérie, des recherches soigneuses au point de vue météorologique et géologique pour déterminer les localités les plus propres à cette culture ; préférer les ravines boisées qui, par leur végétation et leurs conditions climatériques, se rapprochent davantage des vallées qui auront fourni les plants et les graines des cinchonas.

Chercher une altitude qui soit propre aux espèces que l'on voudra propager. D'après Weddel, l'altitude moyenne de la région des cinchonas est de 1,500 à 2,400 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le *succirubra*, l'espèce la plus facile à acclimater, réussit entre 600 et 1,500 mètres. Nous savons qu'à l'île Maurice et à l'île de la Réunion il y a des espèces que

l'on cultive à des altitudes qui n'atteignent pas ces limites et qui viennent bien.

Enfin, éviter, pour les plantations nouvelles, les endroits où ces plantations seraient exposées à de trop brusques variations de température. Nous avons vu que les premières qui ont été faites en Algérie avaient péri par le sirocco et le froid, et il est reconnu que la température moyenne qui leur est le plus favorable est de 10 à 20 degrés centigrades.

Il est impossible que, dans un avenir plus ou moins éloigné, ces efforts ne soient couronnés de succès et que la France n'en retire une source continue de satisfactions et de profits.

REVUE CRITIQUE.

DU RÔLE DE L'EAU DANS LA NUTRITION,

Par E. CALLAMAND.

> « La question de la nutrition des animaux reste encore ce qu'elle est depuis longtemps, l'un des points les plus obscurs de la science. »
>
> (Magendie, *C. R. Ac. des Sc.*, 6 mars 1843, p. 557.)

Les divers principes alimentaires qui concourent à la nutrition de l'homme et des animaux, ont besoin, pour être assimilés, de subir un travail préalable, une transformation à la fois physique et chimique : liquéfaction d'abord par dissolution ou émulsion, puis métamorphose chimique complète. L'amidon et le sucre ne s'absorbent qu'à l'état de glycose, et les substances albuminoïdes à l'état de peptones. Les graisses, toutefois, paraissent n'éprouver que des modifications dans leur constitution moléculaire : l'état sous lequel elles s'incorporent à l'organisme ne se distingue pas, au point de vue de l'analyse chimique, de celui qu'elles présentaient avant la digestion. Seuls l'eau et les sels minéraux, la plupart du moins,

traversent l'économie, fournissent à ses besoins dans toutes les phases de la nutrition, la maintiennent à un degré à peu près constant d'imprégnation et s'éliminent sans avoir subi de changements appréciables. « L'eau est en effet, dit Ch. Robin (1), un des principes qui sortent de l'économie tels qu'ils y sont entrés, et ne disparaissent pas dans le corps en se combinant à d'autres, ou s'y dédoublant. »

C'est que l'eau n'est pas un aliment au même titre que la viande des animaux ou que l'herbe des prairies dans lesquelles elle entre d'ailleurs pour un chiffre élevé et déterminé. Sans doute l'eau, comme l'oxygène, cet autre *pabulum vitæ*, est un aliment si l'on donne ce nom à « toute substance qui, introduite dans l'organisme, sert à en réparer les pertes ou à entretenir le jeu normal des fonctions » (A. Gautier). Mais l'eau est beaucoup mieux qu'un aliment, son rôle est autrement important, et la métaphore de Bordeu est d'une pittoresque vérité : « nous ne sommes qu'un amas d'eau, une espèce de brouillard épais renfermé dans quelques vessies ».

Comme l'air atmosphérique est le milieu ambiant dans lequel se développent tous les êtres vivants, de même l'eau nous apparaît comme le milieu des actes nutritifs, une sorte de milieu interne pour les tissus et les humeurs, qui préside au maintien, fort peu variable à l'état sain, de leur composition et de leurs échanges. Le sang, par exemple, ne change pas de composition dans les expériences d'inanition avec privation d'eau (G. Colin, d'Alfort); et pareillement Leichtenstern, cité par Dujardin-Beaumetz (2), n'y aurait trouvé aucune modification chez un individu qui avait absorbé sept litres d'eau. La sécrétion urinaire maintient l'équilibre. Outre son rôle dépurateur, elle a précisément pour effet d'évacuer la plus grande partie de l'eau superflue provenant des aliments et surtout des boissons, comme elle élimine le chlorure de sodium, d'autres sels, et une foule de matières étrangères,

(1) Ch. Robin et Verdeil. *Traité de chimie anatomique et physiologique*, 1853, t. II, p. 138.

(2) *L'hygiène alimentaire*, sixième conférence, 1886.

toxiques ou médicamenteuses, que l'absorption a fait pénétrer dans l'organisme.

Cependant, la plupart des auteurs enseignent que la quantité d'eau ingérée modifie puissamment la nutrition, et tirent de cette donnée des indications hygiéniques et thérapeutiques. Mais dans quel sens ?

Pour les uns, l'eau est un aliment susceptible de s'unir d'une manière ou d'une autre aux véritables principes nutritifs : c'est un agent adipogène redoutable, ou tout au moins un antidéperditeur, un aliment d'épargne ; en d'autres termes, elle favorise l'assimilation, ralentit la nutrition, suivant l'expression de Beneke chère à M. Bouchard, *elle fait engraisser.*

Pour les autres, elle est tout le contraire d'un aliment, c'est presque un altérant : prise en quelque excès, elle active les combustions organiques et augmente l'excrétion de l'urée; elle stimule la désassimilation, *elle fait maigrir.*

Telle est la complication du double mouvement de composition et de décomposition qui est l'essence de la vie, que l'on discute encore sur le rôle de l'eau dans la nutrition, le faisant tour à tour assimilateur et désassimilateur.

Dans l'exposé critique qui va suivre, nous espérons montrer que ces deux opinions sont également controuvées, et que l'eau, dotée par les deux camps de propriétés si contraires, n'avait mérité

Ni cet excès d'honneur, ni cette indignité.

Les belles recherches de MM. Debove et Flamant, communiquées à la Société des hôpitaux en décembre 1885 et avril 1886, nous ont singulièrement facilité la tâche, car elles ont définitivement clos le débat dans le sens de la neutralité : *l'eau ne fait ni engraisser ni maigrir* (1). En raison pourtant de

(1) L'influence du sel marin sur la nutrition est aussi controversée que celle de l'eau. Les éleveurs lui attribuent une vertu particulière dans l'engraissement des animaux de ferme, et Demesmay a été jusqu'à dire sérieusement qu'une livre de sel faisait dix livres de graisse. D'autre part, il résulte des expériences de Bischoff, Barral, Rabuteau, que le sel augmente considérablement l'excrétion de l'urée, et par conséquent la désassimilation. Mais les expériences comparatives et à longue échéance de M. Boussingault

la discussion et des contradictions qu'elles ont soulevées, et pour mieux marquer leur supériorité, il ne sera pas inutile de comparer les trois théories et d'examiner avec soin les principaux faits et expériences dont elles se réclament. Aussi bien nous pensons avoir mis la main sur quelques documents oubliés et décisifs dans la question qui nous occupe, et nous prétendons rectifier dans certaines expériences, toujours citées sans contrôle parce qu'elles viennent de loin, l'interprétation admise et partout reproduite.

Théorie assimilatrice. — La doctrine que l'eau fait engraisser (1) n'a pour elle aucune expérience sérieuse. Elle a pour elle la croyance populaire, en dépit du dicton bien connu qu' « on n'engraisse pas les cochons avec de l'eau claire »; elle a pour elle la pratique des éleveurs et des entraîneurs, comme aussi l'affirmation traditionnelle de la plupart des pathologistes et des cliniciens qui ont traité de l'obésité. Mais c'est une opinion soutenue comme tant d'autres, sans être appuyée sur la moindre expérience : « On ne trouve nulle part la preuve de ces assertions, et j'entends par preuve un résultat précis obtenu à l'aide de la balance (2). »

---

et d'autres agronomes ont démontré que *le sel ne fait ni engraisser ni maigrir*.

La question de l'influence du sel, après avoir subi les mêmes fluctuations que celle de l'eau, a donc eu un sort pareil. Un tel rapprochement méritait d'être signalé.

(1) « Dans toutes mes observations, dit Boussingault (*C. R. Ac. Sc.* 16 juin 1845), j'ai constamment vu la formation de la chair accompagner la production de la graisse. » Ce parallélisme, parfaitement établi par les expériences précises de Boussingault (Voir son *Economie rurale*), nous autorise à prendre le terme *engraissement* non plus au sens étymologique strict, mais dans le sens plus large et plus réel d'embonpoint, de polysarcie, d'accroissement de poids du corps.

Dans des expériences sur l'engraissement des lapins après castration (thèse de Worthington, p. 133), M. Poncet, de Lyon, a noté également que la véritable cause de l'augmentation de poids siégeait dans le tissu musculaire.

(2) Boussingault. *Economie rurale*, t. II, p. 488.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'opinion des éleveurs sur le régime aqueux en matière d'engraissement.

Pour ce qui est de l'entraînement, on sait que le rationnement plus ou moins sévère de l'eau et des boissons aqueuses, le régime sec, la xérophagie, faisait partie du système grâce auquel les anciens formaient les athlètes, les gladiateurs, et s'opposaient chez eux aux envahissements de l'embonpoint; mais ils visaient surtout la tempérance à l'égard des boissons fermentées.

De nos jours, les entraîneurs anglais, qui forment les boxeurs, les jockeys, les canotiers, recommandent une grande sobriété en fait de liquides (1), autant pour l'eau que les autres boissons. Il n'est aucun point dans l'entraînement auquel on tienne aussi fermement qu'à celui-là (2). M. Worthington, à qui l'on doit une thèse riche de documents sur l'obésité, mais très mal compilée, voulant se rendre compte par lui-même du système des entraîneurs anglais, s'adressa à M. Symes (de Barnes) « fort connu de tous les canotiers de la Tamise, et qui jouit d'une réputation sans seconde pour son expérience, son habileté et son excellent jugement pour tout ce qui regarde l'entraînement ». L'expérience dura onze jours ; M. Worthington gagna considérablement en force musculaire, résistance à la fatigue et bien-être général, mais il avoue, sans donner de chiffres, que « les résultats n'ont pas été bien remarquables comme diminution de poids. »

Les divers systèmes d'entraînement se composent d'ailleurs de conditions multiples entre lesquelles il est impossible de démêler celles qui sont vraiment importantes et procurent des succès indéniables. On peut en dire autant de la foule des régimes proposés pour la cure de l'obésité. Or, « étudier un ensemble de conditions composant un régime défini, et considérer comme utiles tous les éléments qui le constituent », ainsi que l'a fait M. C. Paul (3), c'est de l'empirisme pur, ce n'est pas

(1) Sinclair. *Principes d'hygiène*, traduit par Odier, Genève, 1810.

(2) Worthington. *L'obésité*, p. 186 et suiv., 1878.

(3) *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1886, p. 246.

de la science. Il faut au contraire, avant de le considérer comme utile, nuisible ou indifférent, isoler chaque élément de traitement, suivant la méthode empruntée par M. Debove à M. Boussingault, et l'expérimenter indépendamment de tous les autres.

Une première erreur engendrée par le défaut de méthode a été d'attribuer à l'eau de constitution des boissons, fermentées ou autres, les propriétés adipogènes très réelles, les vertus engraissantes, qu'on nous passe le mot, dont elle n'est que la condition. On a confondu ensemble l'eau et les boissons en général (1), puis on a remarqué ou cru remarquer que les obèses étaient de grands buveurs, et, soit abus de langage, soit croyance véritable, on a conclu que les boissons, l'eau comprise, faisaient engraisser. Autant vaudrait faire honneur des qualités nutritives du lait à l'eau qui y entre à la vérité pour près des neuf dixièmes.

« La bière engraisse, dit Carl Vogt (2), et cela à cause de ce qu'elle contient des matières extractives, du sucre, de la fécule et de la dextrine. » La bière renferme, en effet, 40 à 50 grammes d'alcool par litre, et près de 40 grammes d'extrait solide hydrocarboné, sans compter de l'acide carbonique qui active l'absorption.

L'eau grasse des porcheries, celle du moins qui a servi aux expériences de Boussingault (3), et qui entre pour dix litres par jour en moyenne dans la ration d'engraissement des porcs, lui a donné, à l'analyse, 47 grammes de résidu sec par litre, se répartissant ainsi : 9 de caséum, 4 de graisse, 28 de sucre de lait, etc., 6 de sels.

Mais revenons à l'homme, dont les boissons, accusées de

---

(1) C'est ainsi que le mémoire de M. Albert Robin, présenté à la Société des Hôpitaux, le 3 février dernier, et qui ne traite que du rôle de l'eau dans la nutrition, porte cependant pour titre : *De l'influence des boissons dans la nutrition, etc.*

Il y a une exception pour le cidre, qui ferait maigrir (Martin-Damourette, Vogel), parce qu'il est riche en malate de potasse...

(2) C. Vogt. *Lettres physiologiques*, p. 110.

(3) Boussingault. *Economie rurale*, t. II, p. 585.

favoriser l'engraissement et de pousser à l'obésité, renferment surtout de l'alcool. Or, on sait que l'alcool modère la nutrition ; tous les chimistes ont signalé ces deux grands faits consécutifs à l'ingestion d'une certaine quantité d'alcool, à savoir la diminution simultanée de l'acide carbonique dans l'air expiré et de l'urée excrétée dans les urines. L'urée diminue aussi par l'ingestion du thé, du café et même de la bière et du vin (1). Il n'est donc pas besoin, *a priori*, d'incriminer l'eau pour expliquer l'embonpoint provoqué par l'abus des boissons alcooliques.

Faut-il croire, tout d'abord, à cette soif inextinguible dont on a gratifié les obèses? « Les obèses, dit Dancel (2), sont, en général, de grands mangeurs, mais tous, en général, sont de grands buveurs. » On a répété de tous côtés cette affirmation (Wadd, Chambers, etc.), sans la préciser, sans l'étayer de chiffres, c'est-à-dire de preuves. Il se trouve pourtant que le professeur Ch. Bouchard (3) a noté, à titre de renseignement étiologique, le régime habituel de cent trois obèses observés par lui. Dans près de la moitié des cas, il a constaté des excès de table qu'il mentionne sous la rubrique : abus de pain, de farineux, gros mangeur, appétit vorace, etc.; *deux fois* seulement il a noté l'abus des boissons.

M. Bouchard dosait l'urée excrétée par tous ses obèses. Dans quelques cas seulement, dans neuf cas, dont on trouve le détail dans la thèse de Worthington (4), il a mesuré la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures. Nous avons là un moyen indirect de juger de la quantité des boissons. Voici les chiffres des neuf observations de M. Bouchard :

Poids du sujet.	Urines des 24 heures.	Urés des 24 heures.
107 kil.	1.400 c. c.	21.7
117	725	24
91.5	1.200	23.7

(1) Gorup-Besanez. *Chimie physiologique*, t. II, p. 49.

(2) Dancel. *Traité théorique et pratique de l'obésité*, 1863, p. 23.

(3) Ch. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1882.

(4) *Op. cit.*, p. 50 et suiv.

Poids du sujet.	Urines des 24 heures.	Urée des 24 heures.
100	750	18
?	910	21.5
90.5	1.000	12.7
133	680	21.5
84.7	1.160	28.5
115.5	1.730	22.5

On voit sans peine, que ces chiffres sont au-dessous de la normale, et que les sujets étaient de tristes buveurs.

De ce que les obèses boivent peu et puisent leur embonpoint ailleurs que dans les boissons, on pourrait déjà présumer que l'eau ne fait point engraisser ; mais ce serait prendre le contre-pied du raisonnement de Dancel et des proscripteurs de l'eau. Des expériences directes peuvent seules trancher la question.

De tout temps cependant, les médecins ont conseillé la diète sèche aux corpulents qui voulaient maigrir, et la modération dans les boissons, ou plutôt la tempérance, à ceux qui redoutent l'embonpoint, car les médecins anciens, comme la plupart des modernes, ne distinguent pas l'eau des autres boissons.

Hippocrate et Galien ne sont pas très explicites sur les boissons dans le régime antiobésique, et donnent beaucoup plus d'attention au jeûne et aux exercices de tout genre.

Pline le Jeune (1) peut être considéré comme le précurseur de Schweninger, car voici ses préceptes : « Corpus augere volentibus aut mollire alvum conducit inter cibos bibere, contrà minuentibus alvumque cohibentibus sitire in edendo, postea parum bibere. »

Dans un chapitre des plus complets et des plus judicieux sur la cure hygiénique de la polysarcie, Cœlius Aurelianus (2) recommande la réduction des boissons, surtout pendant les repas : « Erit præterea potus semper ante cibum prohibendus, vel in toto parvus dandus, et magis cum cibi

(1) *Histoire naturelle*, livre XXIII, p. 23.

(2) *De morbis acutis et chronicis*, Amsterdam 1709, dernier chapitre, p. 598. Cœlius-Aur., qui vivait probablement au VIe siècle et dont on ne sait rien de plus, n'est que le traducteur latin du célèbre Soranus d'Ephèse, contemporain de Galien.

sumuntur. » Mais voici l'excellente raison physiologique qu'il invoque aussitôt pour ne pas donner des flots de liquide : « Etenim immisso liquore plurimo fluidantur accepta, atque caro mollitur, et digestione facile solidiora propriantur. » Pour Cœlius, on le voit, si l'eau doit être interdite aux obèses, ce n'est pas qu'elle s'assimile et fasse engraisser, c'est simplement qu'elle facilite la digestion, et par cela même l'assimilation des viandes et des solides. On mange beaucoup moins, lorsqu'on ne peut boire aux repas.

On ne saurait mieux dire encore aujourd'hui, et Jürgensen (1), qui a étudié avec grand soin l'action du régime sec (cure de Schroth des Allemands) sur la nutrition, est arrivé à ce résultat qu'un tel régime équivaut à une cure par soustraction, à une abstinence relative, qui entraîne la déchéance des tissus ; souvent alors, dit-il, la température monte à 40°, l'urée augmente dans les urines, le scorbut apparaît, et la mort peut survenir.

Il faut arriver jusqu'à Dancel pour trouver une théorie nettement formulée de l'action prépondérante de l'eau dans l'engraissement, mais on ne pouvait la désirer moins équivoque : « L'eau potable, telle qu'on la boit habituellement, étant prise sans aucun mélange, favorise la formation de la graisse plus que la bière, le vin, l'eau-de-vie, les autres boissons et que celle qui se trouve dans les aliments. J'avance ces faits, parce que les grosses personnes, c'est-à-dire les plus grasses, les plus obèses que j'ai soignées, avaient l'habitude de boire beaucoup d'eau pure (2).... » Ainsi l'eau bue en excès est, avec les aliments gras ou hydrocarbonés, la cause majeure de l'obésité « laquelle eau, dit Dancel, sous l'influence de la puissance de l'organisation, a été décomposée pour que son hydrogène entre dans la formation de la graisse. » Et ailleurs : « Les plantes ont la vertu, dans certaines conditions, de décomposer l'eau pour s'en nourrir. Pourquoi ne la décomposerions-nous pas ? (3) »

(1) *Deutsches Archiv f. Klin. Medizin*, 1866, p. 196.

(2) Dancel. *Op. cit.*, p. 74.

(3) Dancel. *Op. cit.*, 82.

Voilà de la singulière chimie animale! Et que devient l'oxygène de cette eau décomposée par « la puissance de l'organisation »? Est-il besoin de rappeler qu'il sort, au contraire, de l'économie plus d'eau qu'il n'y en pénètre (Barral, Vierordt, etc.), qu'il y a formation d'une certaine quantité d'eau chez l'animal, et non point réduction?

On a le droit de s'étonner, après cela, que Dancel soit devenu une autorité, que des médecins éminents, d'une science reconnue, comme J. Vogel, Ebstein (1), et tout récemment MM. C. Paul et Dujardin-Beaumetz, se plaisent à le citer et à lui demander des enseignements (2). Les livres de Dancel pourtant, on s'en aperçoit bien vite, ne s'adressaient pas aux médecins; c'étaient des appels aux clients, aux obèses, à cette partie du public extra médical, si nombreuse et si exploitée, qui s'obstine à chercher la santé dans des livres vaguement teintés de physiologie.

Quoi qu'il en soit, Dancel n'a donné dans ses ouvrages, à l'appui de son système hydrophobe, que des observations prises dans sa clientèle, et des considérations presque toujours erronées, tirées du régime habituel des obèses, de l'engraissement du bétail, de la prétendue supériorité des fourrages verts et du régime mouillé sur les fourrages secs, etc. Il se ravisa un peu plus tard, et en 1864, il communiqua à l'Académie des sciences (3) les deux expériences suivantes :

« Dans le régiment de la Garde de Paris, il y a un cheval qui était maigre. Sur ma demande. M. Decroix, vétérinaire de ce régiment, fit l'expérience suivante : il diminua à cet

(1) Ebstein. *Ueber Wasserentziehung bei Fettsucht, etc.* Wiesbaden, 1885.

(2) L'ignorance chez Dancel n'a d'égale que la fantaisie. N'explique-il pas la formation de l'huile chez les cétacés et les poissons par leur vie au sein de l'eau, génératrice de la graisse ? Ailleurs il croit que l'air est une combinaison : « Comme les plantes, nous avons la puissance chimique de décomposer l'air dans l'acte de la respiration, pour qu'une partie de cet élément aille vivifier le sang ». (*Op. cit.*, p. 82). Et dire qu'un des premiers opuscules de Dancel avait pour titre : *Préceptes fondés sur la chimie organique pour diminuer l'embonpoint...!*

(3) *De l'influence qu'exerce l'abondance des boissons sur l'engraissement.* Compt. rend. de l'Ac. des Sc., 20 juin 1864.

animal sa ration journalière d'avoine de 1,500 gr., sans modifier la ration de paille et de foin; il fit tenir constamment dans l'auge de l'eau à la disposition du sujet. On mettait dans cette eau, de temps en temps, un peu de son, dont le total chaque jour était de 500 gr. Au début, le 22 mai, le cheval pesait 512 kil.; le 17 juin 530 kil.; augmentation en vingt-sept jours, 18 kilog...

« Dans le même régiment, il y a une jument qui était énormément grosse... De même que les hommes obèses, elle buvait considérablement ; elle absorbait 60 litres d'eau par jour. Le maréchal des logis qui la monte l'a réduite à 15 litres par jour, et depuis elle a perdu son gros ventre.... »

Comment Ebstein (1) a-t-il pu accorder la moindre valeur à des expériences si peu dignes de ce nom? Notons d'abord que Dancel n'a pas expérimenté lui-même. Dans la première expérience, il suppose gratuitement que le cheval buvait plus au régime du son qu'à celui de l'avoine, car il a oublié de mesurer l'eau bue dans les deux cas. Et pourquoi avoir modifié le régime antérieur à l'expérience? Ensuite un gain de 18 kil., sur 512 kil., un peu plus de 3 p. 100, pendant un mois, n'est pas très considérable.

Quant à la seconde expérience, Dancel ne donne aucune espèce d'indication sur la durée de l'expérience, le régime suivi, le poids de la jument avant et après, etc.

La seule méthode rigoureuse, et en même temps la plus simple, celle qu'ont suivie M. Boussingault, MM. Debove et Flamant dans toutes leurs expériences, consiste à mettre le sujet à une ration d'entretien longtemps continuée, jusqu'à ce que le poids ne varie plus, puis, à partir de ce moment, à maintenir le même régime en ne faisant varier que la quantité d'eau ingérée et à constater les variations de poids ou l'équilibre.

Ainsi ni l'observation, ni l'expérience ne prouvent que l'eau fasse engraisser. Par quel mécanisme d'ailleurs l'eau pourrait-elle contribuer directement à la polysarcie, à l'augmen-

(1) *Op. cit.*, p. 6.

tation de poids du corps? Serait-ce en gonflant et imbibant les tissus, ou par une combinaison plus ou moins stable avec certains principes immédiats, ou bien encore en faisant varier la quantité d'eau d'hydratation qui entre dans la constitution des matières protéiques? L'eau aurait-elle, comme l'alcool, le pouvoir de modérer la combustion du carbone et de l'azote de l'économie, la formation de l'acide carbonique et de l'urée? Serait-ce enfin qu'une partie de l'eau ingérée soit réduite par l'animal, comme le voulait Dancel, et comme cela a lieu en effet chez les plantes, où la quantité d'eau évaporée est moindre que celle absorbée, dans le rapport de 13 à 15, d'après les expériences de Sennebier? Toutes ces théories sont démenties par les faits.

Inversement, Zuntz (de Berlin) se demande à bon droit (1) « comment la diminution des liquides peut amener une diminution de la graisse, tandis qu'il est prouvé que plus l'organisme vaporise d'eau, plus il consomme de chaleur et partant de graisse. »

THÉORIE DÉSASSIMILATRICE. — Au contraire de la précédente, qui se réclame uniquement de l'observation et de la clinique, la théorie désassimilatrice n'a pour elle que des expériences basées sur le dosage de l'urée et parfois des autres matériaux de l'urine. Rarement le poids du corps intervient dans les expériences publiées, et pourtant cette donnée est certainement la plus importante et la plus facile à connaître pour juger de la nutrition. « C'est en pesant un animal, dit Boussingault (2), que l'on peut déterminer l'influence favorable ou désavantageuse du régime alimentaire auquel il est soumis. » Toutes choses égales d'ailleurs, si l'excrétion d'urée s'accroît ou faiblit, il est évident que le poids du corps varie en sens inverse. Ce sont deux moyens de mesurer l'activité des échanges nutritifs qui doivent se contrôler l'un par l'autre.

(1) Congrès de médecine de Wiesbaden, avril 1885, in *Semaine méd.*, p. 125.

(2) *Op. cit.*, p. 291.

Expériences sur les animaux. — Nous dirons peu de chose sur ce sujet, car, comme le dit excellemment M. Albert Robin (1), « il importe de ne pas placer toutes les expériences sur le même plan », et pour avoir quelque valeur, il faut que les expériences pratiquées sur les animaux soient instituées de telle façon que les résultats puissent être rapportés à l'homme.

Prenons comme exemples les expériences de Forster et de Voit, rapportées par M. A. Robin (2) à l'appui de sa thèse que les grandes ingestions d'eau augmentent l'urée :

« Forster prive un chien de toute nourriture pendant sept jours ; l'urée journalière oscille de 12 gr., 1 à 12 gr., 8 du cinquième au septième jour, c'est-à-dire que l'animal est arrivé à l'état d'équilibre azoté. On injecte alors dans l'estomac 3 litres d'eau. L'urée monte brusquement à 22 gr., 9.

« Un chien de Voit, privé d'eau, éliminait 16 gr., 8 d'urée ; on lui fait ingérer 1,957 grammes d'eau, l'urée s'élève à 21 gr., 2. »

De telles expériences peuvent avoir leur intérêt, mais elles n'ont rien à voir dans l'espèce. On ne saurait appliquer à la nutrition normale des résultats fournis par un animal inanitié, et c'est une plaisante idée pour étudier l'action de l'eau sur la nutrition d'un animal que de le faire d'abord mourir de faim. Chez le chien de Voit, simplement privé d'eau, l'absorption intestinale était enrayée, la nutrition était évidemment troublée, il y avait un jeûne relatif que vint rompre précisément l'ingestion de l'eau ; de là l'élévation subite de l'urée. Cependant nous trouvons une expérience contradictoire de Pettenkofer et Voit, relatée par M. Lépine (*Dict. Jaccoud*, art. *Inanition*, p. 489), dans laquelle, chez un chien soumis à l'abstinence, l'absorption d'une quantité d'eau relativement modérée a eu pour effet de diminuer à la fois la perte de poids du corps et la quantité d'urée excrétée.

Il y aurait beaucoup à dire sur ces expériences dont se tar-

(1) *Bull. de la Soc. des Hôpitaux*, 1886, p. 21.
(2) *Loc. cit.*, p. 22.

gue M. A. Robin, et dont le moindre défaut n'est pas d'avoir trop peu duré et d'avoir porté sur un seul animal qui se mourait de faim ou de soif. Que dire enfin de l'énorme quantité d'eau injectée au chien de Forster? Nous ignorons le poids de l'animal, mais 3 litres d'eau pour un chien de 12 kil. par exemple, représentent exactement 15 litres pour un homme de 60 kil.! Or, il y a un moment où la dose devient toxique, et Yanowski (1), qui a étudié l'action des grandes quantités d'eau introduites dans l'estomac, dit que « des lapins du poids de 1,200 gr. meurent en moins de vingt-quatre heures après une ingestion de 200 ou même de 150 c. c. d'eau pendant deux heures. »

D'un autre côté, Falk (2) (de Marbourg), étudiant l'influence de l'eau introduite dans l'estomac des chiens sur les fonctions des reins, leur injectait des doses variant entre 500 et 1,500 c. c. Il constata que l'eau éliminée était alcaline la première heure, neutre les quatre heures suivantes et acide le reste du temps. Ces différences de réaction suffisent à montrer combien la fonction rénale est troublée par les conditions anormales d'expériences dès lors sans portée pour l'étude de la nutrition physiologique. Au reste, Falck ne dit rien de l'urée excrétée.

Expériences de A. Becquerel. — Becquerel (3) paraît être le premier qui ait avancé que l'eau activait la désassimilation. « Sous l'influence, dit-il, de cette quantité d'eau anormale dont les reins tendent à se débarrasser, ils secrètent en même temps une quantité plus considérable d'éléments chimiques. » Becquerel a expérimenté sur lui-même. Avant l'expérience, il excrétait en moyenne, par vingt-quatre heures, 33 gr., 8 de matières autres que l'eau. Toutes conditions égales d'ailleurs, il boit en plus 1 litre, 1 litre 1/2, 2 litres d'eau pure, et le chiffre s'élève respectivement à 37, 42 et 43 gr.

---

(1) *Revue des Sc. méd. de Hayem*, 1883, t. II, p. 484.
(2) *Revue des Sc. méd. de Hayem*, avril 1873.
(3) *Séméiotique des urines*, 1841, p. 137 et 177.

Partant de là, Becquerel attribue à l'excès d'urée l'épuisement qu'on observe dans la polydipsie. C'est aussi de la même manière qu'il explique l'action des diurétiques.

On remarquera pourtant que, dans ses expériences, Becquerel a dosé, non l'urée, mais tous les matériaux de l'urine. Or, cette augmentation des principes fixes peut s'expliquer en partie par l'augmentation parfois très considérable des chlorures sous l'influence d'un excès d'eau (Weikart).

Avant Becquerel, et dès 1825, Chossat (1) avait avancé que « les grandes variations de la partie aqueuse de l'urine, soit en excès, soit en défaut, produisaient dans la sécrétion solide des variations correspondantes. » Mais pour étudier expérimentalement cette influence, il avait employé « le moyen le plus puissant, dit-il, que j'aie pu trouver pour modifier la partie aqueuse de l'urine, savoir, le bain chaud ou le bain froid. » Pour Chossat, le bain chaud était à 37°3 en moyenne, et le bain froid à 28°2.

Böcker (2) étudia sur lui-même l'influence que l'eau exerce sur le travail nutritif. Etant à un régime constant, pendant une semaine, il prit journellement 1260 grammes d'eau, et pendant une autre semaine il en prit 3060 grammes. Sous l'influence de cette ingurgitation considérable de liquide, le besoin d'aliments se fit sentir davantage, et il éprouva de la faiblesse ; le poids de son corps diminua, mais la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons ne varia pas ; il n'est pas fait mention de l'urée excrétée. Böcker conclut néanmoins que le passage de l'eau à travers l'organisme accélère la marche des phénomènes de désassimilation. S'il en était réellement ainsi, il aurait observé une plus forte production d'acide carbonique, et l'on sait que ce gaz et l'urée sont deux principes qui varient dans le même sens. N'est-il pas vraisemblable que, si Böcker a vu son poids diminuer, c'est qu'en

(1) *Journal de physiologie de Magendie*, 1825, t. V, p. p. 130-147 et suiv.

(2) *Untersuchungen über die Wirkungen des Wassers* (Nova Acta Acad. nat. curios., t. XXIV, p. 307). Cité par Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie*, t. VIII, 1863, p. 193.

dépit de la faim qui le pressait, l'uniformité de son régime lui supprimait l'appétit et tendait à restreindre l'alimentation ?

Expériences de Genth (1). — Nous devons nous arrêter un peu plus longuement sur ces expériences qui jusqu'ici avaient fait autorité, et qu'on cite toujours dans les ouvrages classiques, ceux de Wundt, de Gorup-Besanez, d'A. Gautier, de Ch. Bouchard, par exemple, et dans les mémoires plus récents de Darier, de G. Sée, d'A. Robin, de Dujardin-Beaumetz, etc. MM. A. Robin (2) et D. Beaumetz (3), particulièrement, ont opposé les résultats de Genth à ceux qu'ont obtenus MM. Debove et Flamant, mais ils ont choisi entre les chiffres du mémoire de Genth, et ils n'en ont donné qu'une analyse très incomplète et partant inexacte.

Grâce à une étude attentive du travail et des tableaux de Genth, on y découvre toute autre chose que ce qu'il y a vu lui-même et que tout le monde a accepté sans contrôle sur la foi de ses conclusions. Il y a entre les chiffres publiés par Genth et les résultats obtenus par MM. Debove et Flamant, non pas certes une parfaite concordance, mais en somme une grande analogie.

Genth a expérimenté sur lui-même et sur lui seul, pendant une période de cinq mois. Il dit s'être assujetti tout ce temps au même régime, sauf de très légères variations ; mais il n'a recueilli ses urines et pris ses observations (faute de temps peut-être, il ne s'explique pas sur ce point) que pendant quarante-trois jours, divisés en neuf séries. Il y avait un intervalle entre les séries et même entre les journées d'observation de chaque série. On voit de reste ce qu'il y a de défectueux dans une telle méthode. Une expérience rigoureuse d'ailleurs ne saurait durer aussi longtemps : le dégoût a bien vite raison des plus endurants.

(1) *Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel, etc.* Wiesbaden, 1856.

(2) *Bull. de la Société des Hôpitaux*, 1886, p. 22.

(3) *L'Hygiène alimentaire*, 1886.

Pendant la première série, Genth a suivi un régime de transition; dans la dernière, il est revenu peu à peu à la nourriture habituelle.

Voici le régime fixe, beaucoup trop complexe, suivi pendant les sept séries intermédiaires:

« Le matin à huit heures, 485 c. c. de lait cuit, 20 gr. de sucre, et 3 ou 4 pains au lait; l'après-midi à 1 heure, 360 c. c. de consommé clair, 260 gr. de bœuf cuit, 475 gr. de purée de pommes de terre, 15 gr. de beurre fondu, 100 gr. de pain; à 4 heures, 320 c. c. de café au lait léger avec un peu de sucre; enfin, à 7 heures du soir, 320 c. c. de lait cuit, 180 gr. de pain légèrement beurré, et 12 gr. de sucre. »

Chaque série, de durée variable, se distinguait par la privation d'eau ou par le nombre des litres d'eau ingérés, soit pendant les repas ou dans leur intervalle, enfin par la présence ou l'absence d'exercice.

Pour faciliter les comparaisons, nous avons réuni dans un tableau unique les résultats consignés par Genth, mais disséminés dans ses nombreux tableaux d'analyse:

Séries.	Durée.	Exercice.	Eau bue.	Urée moyenne.	Poids du corps.
I	7 jours.	»	0	44 gr.	»
II	7 jours.	non	0	40 gr.	74 k. 4
III	6 jours.	oui	0	45 gr.	74 k. 5
IV	4 jours.	non	2 lit.[1]	46 gr.	74 k. 0
V	7 jours.	non	2 lit.[2]	50 gr.	74 k. 2
VI	5 jours.	non	4 lit.	54 gr.	74 k. 0
VII	2 jours.	oui	4 lit.	52 gr.	73 k. 6
VIII	2 jours.	non	1 lit.	46 gr.	74 k. 3
IX	3 jours.	»	1 lit.	39 gr.	74 k. 9

Un premier résultat ressort de ce tableau, et ce n'est pas le moins important pour notre thèse, c'est la constance absolue du poids du corps. Et cependant il est clair que, si l'eau amenait l'excrétion d'une plus grande quantité d'urée, elle ferait maigrir, le régime alimentaire étant identique, de même

(1) Entre les repas.

(2) Pendant les repas.

qu'elle ferait engraisser, si elle diminuait la quantité d'urée produite. Le cas de Genth porte donc la preuve formelle, à l'encontre de l'opinion professée par MM. G. Sée, Ch. Bouchard, A. Robin, etc., que l'eau n'accélère nullement les actes de la désassimilation. La même démonstration a été faite par les expériences de J. Mayer sur les animaux (1).

Maintenant, comparons entre elles les différentes séries d'expériences. Pendant les séries IV et VIII, Genth ingère respectivement 2 litres et 1 litre d'eau; pendant la série III, il n'en boit pas une goutte; or, il excrète la même quantité d'urée.

Même constatation pour les séries II et IX, dans lesquelles le régime est tout différent.

Pas d'eau dans la série I, et l'urée monte à 44 grammes. Un litre d'eau dans la série IX, alors que la table ordinaire est reprise, et l'urée descend à 39. N'est-ce pas là un résultat contraire aux conclusions de Genth?

Entre les séries II et III il n'y a de changé que l'exercice, qui se traduit par un excès moyen de 5 grammes d'urée. Fort bien, et la théorie qui veut que les mouvements musculaires accroissent la production d'urée, y trouve son compte. Mais considérons les séries VI et VII, entre lesquelles il n'y a aussi de changé que l'exercice: celui-ci, cette fois, fait fléchir de 2 grammes l'excrétion de l'urée. La théorie est en défaut, et l'appui qu'elle tirait tout à l'heure des expériences de Genth lui est à présent enlevé.

Enfin, étant donné le régime alimentaire très aqueux suivi par Genth, nous avons peine à comprendre la différence de 4 grammes d'urée entre les séries IV et V, pour lesquelles il n'y a de changé que le moment de l'ingestion de l'eau, entre ou pendant le repas.

L'urée, en résumé, n'a augmenté réellement que dans les séries VI et VII, alors que Genth buvait 4 litres d'eau par jour.

---

(1) **Einfluss vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffumsatz im Thierkörper** (*Zeitschrift f. klin med.* 1880).

Notre tableau montre encore que le taux de l'urée a toujours été très élevé, avec ou sans eau. Si l'on se reporte au régime peu azoté suivi par Genth, il y a là quelque chose de pathologique. Neubauer, qui habite Wiesbaden comme Genth, et dont celui-ci se déclare le disciple en urologie, fixe en effet entre 22 et 35 grammes, l'urée quotidienne de l'homme sain qui fait usage d'une nourriture mixte.

Dans la discussion soulevée à la Société des hôpitaux, M. Debove (1) a déjà signalé les écarts énormes de l'urée dans les expériences de Genth ; elle oscille entre 33 et 52 grammes dans la première série, entre 38 et 48 grammes dans la troisième, entre 48 et 58 grammes dans la sixième, etc. Un régime identique ne donne pas d'emblée l'équilibre azoté ; mais pour peu que l'on persévère quelques jours, l'urée devient proportionnelle à la quantité d'azote des aliments (Voit). Dès lors, si l'urée continue à varier, le régime restant le même, il est certain que les conditions de l'expérience sont défectueuses ou mal observées.

Un dernier point qui appelle la critique dans le travail de Genth, c'est la disparition *complète* de l'acide urique constatée dans les séries VI et VII. Sans s'expliquer davantage, Gorup-Besanez (2) dit nettement que le fait est « inexact et repose sur des erreurs d'observation ». Les recherches récentes établissent, au contraire, une corrélation directe plutôt qu'un rapport inverse entre l'excrétion de l'urée et celle de l'acide urique.

Les tableaux de Genth, et ce sera notre conclusion, contiennent la preuve, faite par MM. Debove et Flamant, que la quantité d'eau ingérée ne fait pas plus varier le poids du corps que le taux de l'urée.

Il serait fastidieux de recommencer nos critiques à propos des expériences publiées en faveur de la théorie désassimilatrice par M. Kien (3), par M. A. Robin (4), etc. L'augmentation

(1) *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 1886, p. 160.

(2) *Op. cit.*, t. II, p. 42.

(3) *De la Polyurie*, thèse de Strasbourg, 1865.

(4) *Bull. de la Soc. des Hôp.*, p. 24.

de 2 grammes, pour un chiffre normal de 32 grammes d'urée constatée par M. A. Robin sous l'action de 1250 gr. d'eau ingérée, est bien peu importante et rentre dans la catégorie des variables expérimentales. L'auteur d'ailleurs ne devait pas suivre un régime bien rigoureux, puisqu'il n'en fait aucune mention.

Nous préférons dire quelques mots de l'hypothèse du *lavage des tissus*, invoquée, avec celle de la suractivité des combustions élémentaires (1), pour rendre compte de l'excès d'urée. On la trouve formulée pour la première fois dans les ouvrages de Golding Bird et de Beale sur l'urine, et répétée par presque tous les auteurs, Herpin (de Metz), Kiener, Jeanneret, J. Mayer, Bouchard, G. Sée, A. Robin, etc.

Que signifie le lavage des tissus, si ces mêmes tissus ne renferment pas d'urée? Or, on n'a jamais pu trouver d'urée dans les muscles.

D'autre part, si l'eau opérait cette sorte de drainage, ne verrait-on pas se produire dans le régime contraire, c'est-à-dire par le régime sec prolongé, et surtout par l'inanition, une accumulation d'urée, et même des accidents urémiques? Il n'en est rien : l'animal inanitié refuse de boire l'eau qu'on lui offre ou n'en boit que fort peu (Lépine), il meurt au dernier degré de marasme, et non dans les convulsions.

Vogel enfin n'a-t-il pas montré que la polydipsie hystérique s'accompagne d'une diminution d'urée, malgré la polyurie et le lavage excessif des tissus.

Théorie de l'équilibre. — Pour peu qu'on fasse varier la ration d'un adulte, la quantité absolue ou la proportion relative de graisse, d'hydrates de carbone ou d'albuminoïdes indispensables à l'alimentation de chaque jour, l'équilibre physiologique est rompu, la nutrition périclite ou se fortifie, et la balance traduit les phénomènes et nous en donne la mesure, à défaut de l'urée excrétée ou de l'acide carbonique

(1) C'est à l'oxygène dissous dans l'eau ingérée que Genth attribue cette prétendue recrudescence dans les combustions, car, dit-il (*op. cit.*, p. 12), il s'y trouve en plus forte proportion que dans l'air !

exhalé. Mais chez un adulte soumis à la *ration d'entretien* (1), on a beau augmenter ou diminuer la quantité d'eau ingérée, la nutrition n'en est pas atteinte et demeure en parfait équilibre comme devant. Il existe évidemment des limites qu'on ne saurait dépasser impunément : nourrir un animal de substances sèches, c'est l'inanitier par un procédé détourné (Lépine), et l'on a vu plus haut que l'eau à très haute dose devenait toxique. Mais, entre ces limites très larges, l'eau ne s'assimile point et n'active ni ne ralentit les combustions organiques ; elle est le milieu nécessaire, mais indifférent des actes nutritifs.

Il se passe quelque chose d'analogue pour le chlorure de sodium, par exemple, qui se maintient dans le sang « en proportion déterminée et constante, soit que l'économie en reçoive en excès, soit qu'elle n'en tire pas du dehors pendant l'abstinence » (2).

Expériences de Bidder et Schmidt (3). — Dans leurs célèbres expériences sur un chat, l'animal était placé dans les mêmes conditions, sauf les différences de régime qui furent maintenues pendant plusieurs semaines consécutives. Bidder et Schmidt ont étudié les variations de l'excrétion pulmonaire, urinaire et fécale sous l'influence de divers régimes : abstinence, nourriture à discrétion, et ce qui nous intéresse davantage, nourriture ordinaire *avec eau* et *sans eau*.

Voici, pour ces deux derniers régimes, et pour vingt-quatre heures, l'évaluation comparée des principaux produits excrétés :

Nourriture ordinaire avec eau : urée, 2,958 ; substances inorganiques, 0,441 ; soufre, 0,086 ; eau 50,59 ; acide carbonique exhalé, 20,32.

Nourriture ordinaire sans eau : urée, 3,050 ; substances

(1) « Un animal adulte est dit à la ration d'entretien, toutes les fois qu'il ne change pas de poids, tout en consommant des aliments. » (Boussingault).

(2) G. Colin. *Physiologie comparée*, t. II, 2e édit., p. 580.

(3) *Die Verdaungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852, p. 315.

inorganiques, 0,461 ; soufre, 0,090 ; eau 23,49 ; acide carbonique exhalé, 21,32.

Les chiffres qu'on vient de lire n'indiquent pas la moindre modification des combustions sous l'influence de l'eau.

Expériences de Rabuteau. — Sans entrer dans le détail de ces expériences, nous devons à la compétence de l'auteur de reproduire ses conclusions et les judicieuses remarques qu'elles lui inspirent (1) :

« En me fondant sur les résultats de plus de quinze cents dosages d'urée de l'homme et des animaux, que j'ai faits dans les conditions les plus variables, je puis affirmer que l'eau n'a pas la propriété d'activer la nutrition ; en d'autres termes, que la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures est indépendante de la quantité d'eau ingérée et éliminée par les reins.

« La quantité absolue des sulfates naturels éliminés chaque jour n'augmente pas non plus avec la quantité des urines.

« Il paraît donc établi que l'élimination de l'urée et des sulfates, et probablement de l'acide urique, ainsi que d'autres produits d'oxydation, est, à l'état normal, indépendante de la quantité d'eau ingérée. Quand je dis élimination, je dis production, car l'urée, qui est extrêmement soluble, s'élimine, à l'état normal, au fur et à mesure de sa formation, de sorte que le sang n'en retient toujours qu'une minime quantité.

« L'urée que l'on ingère disparaît vite également. Ainsi, quand on prend à jeun 5 grammes de cette substance dans 100 à 200 grammes d'eau, presque la moitié en est déjà éliminée par les reins dans les trois heures suivantes.

« D'ailleurs, si l'eau activait la nutrition, on observerait une élévation de la température, tandis que le contraire a lieu plutôt, car on sait que l'eau est antiphlogistique. »

Expériences de MM. Debove et Flamant (2). — Avant d'analyser brièvement les recherches de MM. Debove et Flamant,

(1) *Traité élém. de thérapeutique*, 4e éd., 1884, p. 1224 et suiv.

(2) *Bull. de la Soc. des Hôp.*, 1885 et 1886.

notre intention était de retracer les expériences concordantes des éminents urologistes qui les ont précédés. Le Canu (1), Rabuteau (2), E. Roux (3), avaient déjà démontré que l'élimination de l'urée était indépendante de la quantité d'eau bue. Mais l'espace nous est mesuré, et nous renvoyons pour ces documents à notre thèse inaugurale.

Nous avons eu l'occasion plus haut d'exposer la méthode de MM. Debove et Flamant; nous n'y reviendrons pas.

Ils firent leur première expérience sur une hystérique suggestionnable. Le régime alimentaire était des plus simples : rien que de la viande crue et du pain, en quantité fixe. On commence le 6 juillet avec 1 litre de tisane. Le 22 juillet, alors que le sujet était en équilibre de poids depuis longtemps, on donne 4 litres. Au bout d'un mois, le 22 août, la tisane est ramenée à 1 litre. Du 22 juillet au 28 août, fin de l'expérience, le poids du corps resta invariable, et il en fut de même de l'urée excrétée.

On objecta aux auteurs que leur sujet était hystérique. Ils avaient prévu l'objection, mais ils sont convaincus que la nutrition n'est pas modifiée en pareil cas. C'est aussi l'opinion du professeur Bernheim ; parlant du pouvoir attribué à l'hystérie de diminuer la dénutrition, il écrivait récemment (4) que « cela n'est rien moins que démontré. L'hystérie ne nourrit pas plus que la fièvre. »

MM. Debove et Flamant renouvelèrent leurs expériences sur trois sujets sains. L'un des sujets était M. Flamant lui-même. Comme les deux autres, il eut l'admirable persévérance, dont nous avons été témoin, de se soumettre au régime uniforme si pénible de la viande crue, du pain et de l'eau, pendant 38 jours, et de recueillir absolument toutes ses urines pendant cette

(1) Nouvelles recherches sur l'urine (*Journal de Pharmacie*, 1839, p. 747).

(2) *Comp. rend. de la Soc. de Biologie*, séance du 22 mai 1869.

(3) Des variations dans la quantité d'urée, etc. (*Archives de physiologie*, 1874).

(4) *Gazette hebd.*, 15 oct. 1886.

période. M. Flamant, qui pesait 95 kilog. 500 au commencement de l'expérience, ne fut à la ration d'entretien, c'est-à-dire en équilibre de poids, qu'au bout de trente jours; il était alors descendu à 86 kilog.; il avait maigri, par conséquent, de 19 livres. A ce moment, il augmente de deux litres sa ration d'eau, qui, jusque-là, avait été de 1250 grammes, et continua de la sorte pendant huit jours. Malgré cet excès d'eau ingérée, le poids du corps et le taux de l'urée restèrent constants. On remarquera que, ayant maigri considérablement, M. Flamant se trouvait, lors des fortes rations d'eau, dans les conditions les plus favorables à l'engraissement (1).

Les résultats furent identiques sur les deux autres sujets.

« Il importe moins, a dit Cl. Bernard (2), d'augmenter le nombre des expériences physiologiques que de les réduire à une petite quantité d'épreuves décisives ». Les expériences de MM. Debove et Flamant se rangent, croyons-nous, parmi ces épreuves décisives que réclame le maître de la physiologie.

Expériences de M. Boussingault. — Pendant que nous réunissions les éléments de cette étude, l'idée nous vint de consulter les travaux de M. Boussingault, auxquels il faut toujours revenir quand il s'agit d'expériences sur la nutrition des animaux ou des végétaux. « Il est surprenant, dit Dancel (3), que dans ces nombreuses expériences sur l'engraissement des animaux, faites avec de grandes précautions et beaucoup de précision, on n'ait jamais tenu compte de l'eau prise quelquefois en quantité considérable par les sujets soumis aux expériences ». La vérité est que, dans leurs célèbres recherches sur l'engraissement, qui remontent à plus de quarante ans, Payen, Dumas, Boussingault, Persoz, ni Liebig n'ont tenu compte de l'eau bue par les animaux, et

---

(1) Notons ici un effet aussi intéressant qu'inattendu de l'expérience. Aussitôt après, M. Flamant reprit le régime normal, et il y a maintenant neuf mois écoulés. Il s'est maintenu depuis lors à 86 kil., son amaigrissement lui a été acquis et l'a payé de son zèle.

(2) *Cours de physiologie générale*, t. I, p. 17.

(3) *Comp. rend. Ac. Sc.*, 20 juin 1864.

n'ont jamais fait allusion au prétendu rôle adipogène ou désassimilateur de l'eau de boisson.

On chercherait en vain dans les nombreux mémoires de M. Boussingault une expérience directe sur les rapports de la quantité d'eau absorbée avec la production de la chair et l'engraissement. C'est par une voie détournée, mais parfaitement sûre, que nous demanderons aux admirables recherches de l'illustre chimiste la réponse à la question qui nous occupe. Et nous n'aurons que l'embarras du choix.

M. Boussingault a d'abord étudié les fourrages verts comparativement avec les fourrages fanés (1). Les expériences, très nombreuses et très prolongées, étaient disposées de telle sorte qu' « il n'y avait d'autre différence, dans les deux régimes, que celle qui dépendait de la présence ou de l'absence de l'eau de végétation ». Or, il fut établi avec certitude « qu'un poids donné de fourrage sec ne nourrit pas moins le bétail que la quantité de fourrage vert qui le fournit ». Il y eut même un léger gain à l'avantage de la ration sèche.

Comme on devait s'y attendre, les fourrages trempés (2) donnèrent les mêmes résultats que les fourrages verts. Pourtant, dans l'opinion de certains éleveurs, le foin, le trèfle acquièrent par l'imbibition des propriétés nutritives plus prononcées ; 25 kilog. de trèfle fané absorbent assez d'eau pour peser 100 kilog. après une infusion de douze heures. M. Boussingault reconnut qu' « il n'y a aucun motif pour accorder aux fourrages trempés une valeur nutritive supérieure à celle de la matière sèche qu'ils renferment ». Il a constaté seulement que le bétail mange un peu plus vite le fourrage trempé. « En un mot, dit-il, le foin sec, après qu'il a absorbé deux à trois fois son poids d'eau, doit offrir les avantages que l'on reconnaît aux fourrages verts, qui, s'ils ne sont pas plus nourrissants que les foins qui en proviennent, sont du moins consommés avec plus d'avidité. Il en résulte qu'un animal mis au vert *à discrétion*, profite généralement plus... »

---

(1) *Economie rurale*, 2e édit., t. II, p. 327 et suiv.

(2) *Op. cit.*, p. 333 et suiv.

Est-il besoin d'ajouter que M. Boussingault a étudié l'influence du foin trempé sur la lactation, et ne s'est aperçu d'aucune différence dans la production du lait?

Voici enfin des expériences où M. Boussingault a mesuré l'eau de boisson de ses animaux.

Pour connaître l'influence du sel dans la nutrition (1), il soumit au même régime, pendant quarante-quatre jours, six jeunes taureaux de même âge et de même poids, divisés en deux lots, dont l'un recevait 34 grammes de sel par tête et par jour, tandis que l'autre en était privé. Les deux lots se maintinrent en excellent état de santé, et pour tous deux l'accroissement de poids fut identique, ce qui prouve que le sel n'a pas la moindre vertu nutritive. Mais là n'est pas le point qui nous intéresse

Ce qui nous importe dans cette expérience, c'est que les consommateurs de sel buvaient davantage : le lot doté de sel, buvait en moyenne 41 litres par jour; le lot privé de sel, 32 litres. Or, cette différence de 9 litres d'eau bue n'avait produit, non plus que le sel, après quarante-quatre jours, aucun effet appréciable sur la nutrition.

Une autre expérience, exécutée dans les mêmes conditions, sauf que les deux lots de taureaux étaient nourris *à discrétion*, et que l'observation a duré cent dix-sept jours, a été encore plus démonstrative. Le lot au sel a bu par jour en moyenne 54 litres d'eau; le lot privé de sel, 31 litres. Cette énorme quantité de 23 litres d'eau, absorbée chaque jour en excès par le premier lot, n'a pas eu d'effet utile, ne lui a été de nul profit, ni d'aucune perte d'ailleurs.

En effet, le lot au sel pesait 480 kilog. avant l'expérience et 618 kilog. au bout de cent dix-sept jours. Gain total : 138 kilog.

Le lot sans sel pesait 452 kilog. avant l'expérience, et 590 kilog. après. Gain total, égal au précédent : 138 kilog.

Et qu'on n'aille pas croire que le lot au sel a mangé moins que l'autre, parce qu'il a bu davantage ; il a mangé par jour

(1) *Op. cit.*, p. 489 et suiv.

en moyenne 17 kilog. 4 de fourrage, et le lot sans sel 16 kilog. 3.

Voilà certes une épreuve des plus décisives sur le rôle de l'eau dans la nutrition. Elle réunit les conditions de durée (117 jours), de nombre (6 animaux), d'écart considérable dans les doses (23 litres), et de netteté idéale dans les résultats; enfin, elle doit inspirer d'autant plus de confiance qu'elle n'était point destinée par son auteur à fournir la preuve que nous y avons cherchée.

Conclusions. — Nos conclusions seront brèves :

L'eau ne fait ni engraisser, ni maigrir; elle n'accroît, ni ne ralentit les échanges nutritifs; elle n'en trouble pas l'équilibre.

Dans l'institution d'un régime contre l'obésité ou contre la maigreur, toute prescription à l'égard de l'eau et des boissons aqueuses est inutile.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

ANÉVRYSME TRAUMATIQUE DE LA TIBIALE POSTÉRIEURE. — INCISION DU SAC. — GUÉRISON.

SERVICE DE M. LE DOCTEUR BLUM

Les anévrysmes de la tibiale postérieure sont des plus rares. Dans un travail publié en 1882 dans le *The American Journal*, Kinloch n'a pu en réunir qu'une vingtaine d'exemples.

Nous rapportons l'observation suivante à cause de sa rareté et ensuite parce qu'elle constitue un fait de plus en faveur de la méthode d'Antyllus qui doit, selon nous, constituer la méthode de choix chaque fois qu'elle est applicable.

B..., âgé de 44 ans, d'un tempérament lymphatique, jouit d'une bonne santé malgré ses habitudes alcooliques.

Le 6 août il reçut à la partie postérieure de la jambe, au niveau de la partie inférieure du creux poplité, un coup de fleuret dirigé de haut en bas. La pointe du fleuret, qui est peu acérée, pénétra jusqu'à

3 ou 4 centimètres entre les deux jumeaux. Au moment de l'accident le malade avait le jarret fortement tendu. L'écoulement sanguin fut insignifiant, mais le malade éprouva une douleur très vive; la marche devint impossible, et l'on fut obligé de ramener en voiture le malade qui ressentit bientôt dans le pied et dans la jambe une sensation d'engourdissement et de fourmillements. On vit alors apparaître au-dessous de la plaie une ecchymose s'étendant sur le côté interne de la jambe jusqu'au niveau de la malléole le long de la gaine de l'artère tibiale postérieure. Cet épanchement s'accompagna d'un gonflement considérable de toute la jambe avec induration du mollet.

Le malade resta au lit pendant les six premiers jours avec des cataplasmes sur la jambe, puis avec un simple bandage roulé.

Treize jours après l'accident le Dr Aubué, de Reims, appliqua sur l'artère un appareil compresseur au niveau du creux poplité. Le malade ne put supporter l'appareil plus d'une demi-heure. La compression de l'artère au niveau de l'éminence ilio-pectinée ne fut pas mieux tolérée. Le 23 août le malade amaigri, les lèvres et les conjonctives décolorées, vint à Paris se faire soigner. La jambe gauche est plus volumineuse que la droite. Il n'y a pas de tumeur nettement limitée, mais la circonférence au niveau du mollet est de 4 centimètres plus grande que du côté droit. L'ecchymose se voit encore à la partie interne de la jambe; elle est bleue, jaune en certains points. Au toucher, les muscles du mollet sont durs et tendus. La plaie cutanée est complètement cicatrisée et libre de toute adhérence. La main appliquée sur la tumeur perçoit assez nettement des mouvements de soulèvement et d'expansion. La compression de la fémorale fait cesser les battements dans la tumeur. Les pulsations ne sont plus senties dans la tibiale postérieure et très peu dans la pédieuse. Pas de souffle à l'auscultation. L'engourdissement de la jambe et les fourmillements persistent, mais sont moindres qu'au début de l'accident. On place la jambe en demi-flexion dans une position élevée et on exerce une légère compression ouatée.

La santé générale est assez satisfaisante, malgré l'état de maigreur du malade.

27 août. On essaie l'appareil compresseur de Broca ; mais la compression est peu efficace par suite de la mobilité que conserve la jambe, et on renonce à ce mode de traitement.

3 septembre. La compression digitale au niveau de la base du triangle de Scarpa est pratiquée pendant deux heures par quatre personnes se remplaçant de dix minutes en dix minutes. Un sac de gre-

naille de plomb du poids de 500 gr. est appliqué d'une manière continue sur l'artère après la compression.

Le 7. Nouvelle compression de deux heures pratiquée comme la première. Continuation du sac de plomb après la compression.

Ces deux séances ne sont suivies d'aucun résultat appréciable. Il survient seulement de l'œdème de la jambe et du pied qui disparaissent rapidement.

Le 23. Nouvelle compression pratiquée pendant dix heures, de neuf heures du matin à sept heures du soir par six personnes se remplaçant de dix minutes en dix minutes.

Pas de résultat appréciable. Pendant toutes ces tentatives le malade voit de jour en jour sa jambe se mettre en flexion plus prononcée, et il éprouve une douleur assez vive quand on veut la lui faire étendre, ce qu'on ne peut faire qu'incomplètement.

4 octobre. Le malade est anesthésié par le chloroforme ; on applique la bande d'Esmarch depuis le pied jusqu'au tiers moyen de la cuisse, et le malade étant couché sur le côté gauche, la jambe attirée sur le bord du lit, le pied élevé, je pratiquai l'opération.

Une incision de douze centimètres environ est pratiquée depuis le milieu du creux poplité et descend longitudinalement entre les jumeaux. Cette incision est ensuite agrandie en haut et en bas et portée à 20 centimètres. Dans l'interstice des jumeaux, et à la partie antérieure on trouve une grande quantité de caillots rouge foncé, ayant la consistance de la gelée et présentant plusieurs couches de fibrine superposées et séparées par des parties plus molles et plus foncées. Les caillots occupent un espace du volume des deux poings d'un adulte. Ils se prolongent depuis le creux poplité jusqu'à la partie inférieure des jumeaux. Ces caillots enlevés, il resta une poche de couleur blanc grisâtre formée par les muscles en arrière et le paquet vasculo-nerveux en avant. Les vaisseaux furent disséqués à la partie supérieure de la plaie. Un premier fil fut alors passé au-dessous de la tibiale postérieure divisée plus haut que d'habitude. Le tube d'Esmarch est desserré, et un aide pratique la compression digitale de la fémorale au niveau de l'anneau du troisième adducteur. Lorsqu'on cesse la compression, un jet de sang s'échappe d'une ouverture que l'on aperçoit sur le tronc de la tibiale postérieure. Je passe alors un fil d'attente sous la partie supérieure de la tibiale postérieure au moyen de l'aiguille de Deschamps.

La veine tibio-péronière est liée. Une ligature est également portée

sur le bout inférieur de la tibiale postérieure. La ligature posée sur le bout supérieur du vaisseau le coupe, ce qui oblige à lier trois fois de plus en plus haut. Un chef de chaque fil est conservé et uni aux voisins, et fixé au dehors du collodion. La poche, après avoir été vidée complètement de ses caillots, est lavée à l'eau phéniquée à 5 0/0. Deux éponges phéniquées destinées à faire la compression, sont laissées dans la plaie. Par dessus on applique des bandelettes de gaze phéniquée et de la ouate. Le soir à quatre heures 38,2.

Le 5, matin. La nuit a été bonne; température 37,8; pouls faible. Les éponges sont enlevées; pas d'hémorrhagie. Diminution notable de la sensibilité de la plante du pied et à la face dorsale des orteils; le soir 38°.

Le 6. Anesthésie presque complète à la plante du pied ; elle diminue au niveau du bord externe; tempér. 37°.

Le 11. Au moment du pansement, depuis deux jours, léger écoulement de sang veineux; suppuration abondante.

Le 15. Même état; les bords de la plaie bourgeonnent ; on les rapproche avec du diachylon. Le pied et les malléoles présentent depuis l'opération un léger œdème.

Le 23. La plaie se cicatrice à vue d'œil; mais le bord externe du pied présente une eschare au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Cette eschare est due à ce que le malade pose son membre sur le bord externe du pied. La température ne s'est jamais élevée au dessus de 38,5°.

Le 29. La plaie se réunit superficiellement, mais il existe un peu de décollement profond de la plaie. Trois des fils à ligature sont tombés depuis deux jours; il en reste un.

6 novembre. On passe un drain dans les parties profondes et on ne le retire que le 27. A ce moment la plaie est rose et superficielle. On fait un pansement compressif avec des bandelettes de tarlatane.

5 décembre. Le fil d'une ligature tient toujours. On le coupe au ras de la plaie. Il existe une légère eschare le long du péroné.

Le 12. Cicatrisation complète. La jambe est demi-fléchie. Impossibilité de la tendre. Le malade se lève avec des béquilles. La jambe est comprimée avec une bande de flanelle. Les eschares sont peu étendues; elles présentent l'aspect rose.

Le 20. Le malade sort et se promène sans pouvoir toutefois étendre

complètement sa jambe qui, le soir, présente un peu d'œdème. Il marche avec une béquille et avec canne.

Un mois après il est complètement guéri, la jambe a repris tous ses mouvements, et il n'existe plus de troubles fonctionnels.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Expériences sur la section de la commissure postérieure du cerveau chez le lapin, par Darkschewitsch. (*Pfluger's Arch.* Bd XXVIII, p. 120. — L'auteur a remarqué, qu'après une section complète de cette commissure, la pupille reste dilatée et indifférente à la lumière, comme après la section du moteur oculaire commun. Quand la section est incomplète et faite latéralement, la paralysie pupillaire est également incomplète, et du côté lésé. La conclusion de ce travail est que la commissure postérieure contient les voies nerveuses qui relient le tractus optique au moteur oculaire commun.

Sur l'effet antiseptique du vinaigre, et de son emploi dans le traitement de la diphthérie, par Friedrich Engelmann, in *Kreuznach.* — L'auteur a employé le vinaigre dans le traitement de la diphthérie, et cette substance lui a donné de meilleurs résultats que les autres méthodes thérapeutiques. Il s'est servi du vinaigre ordinaire ou de l'acide acétique officinal. Le liquide était étendu d'eau dans la proportion de un à deux pour les gargarismes, il était pur pour les attouchements avec le pinceau.

La puissance antiseptique de ce moyen fut contrôlée par les méthodes habituelles. Elle surpasse celle d'une solution phéniquée à 5 0/0. Cette conclusion résulte d'expériences, dans lesquelles un liquide riche en bactéries, était additionné, soit de vinaigre, soit d'une solution phéniquée; le mélange était fait dans les mêmes proportions, laissé en repos pendant quelque temps, puis semé sur de la gélatine. L'addition de trois parties de vinaigre à dix parties du liquide bactérifère suffisait pour arrêter complètement le développement des germes. Il fallait dix parties d'une solution phéniquée à 2,5 0/0 et cinq parties d'une solution à 5 0/0 pour obtenir le même résultat.

Effets de l'alcool, de la bière, du café noir, du tabac, du sel commun, de l'alun sur la digestion, par Bikfalvi (*Pester med. chir. Presse*, 1885, n° 35). — L'auteur a étudié l'effet de ces substances sur la digestion dans des expériences sur les animaux et aussi à l'aide de digestions artificielles. Ces dernières démontrent l'action de ces corps sur les actes chimiques de la digestion, tandis que, chez les animaux, après une excitation de la muqueuse et une hypersécrétion de suc gastrique, la substance étudiée peut être absorbée et, ainsi, n'avoir aucune action sur les phénomènes chimiques ultérieurs.

L'énergie de la digestion, en présence des substances sus-indiquées, fut appréciée d'après la quantité d'aliments non digérés trouvés dans l'estomac. De plus, les liquides digestifs étaient dans les différentes expériences, additionnés de la même quantité de blanc d'œuf, en présence de la substance à étudier et portés à l'étuve à 37° pendant le même temps; du poids du résidu sec, on concluait à l'action plus ou moins vive de ladite substance. Ce résidu était d'autant plus faible que la digestion était plus rapide et plus active. Dans ses expériences sur les animaux, l'auteur se servit de petits sacs de tulle contenant la nourriture. Ils étaient introduits dans l'estomac, puis retirés au bout d'un certain temps.

Ces expériences montrèrent qu'en ce qui concerne l'alcool, ce corps retarde à peine les digestions artificielles, quand il est en petite quantité. Chez les animaux, même en faible quantité, ce liquide entrave le processus digestif. Dans ces mêmes expériences, l'arrêt de la digestion, dû à la bière, était encore plus prononcé que l'effet correspondant de l'alcool, même en grande quantité. Le vin aussi ralentit plus ou moins les digestions artificielles, le vin rouge surtout; le vin blanc, à un moindre degré.

L'eau de Borsceker, à cause de sa réaction alcaline, nuit aux digestions artificielles, tandis qu'elle favorise la digestion chez les animaux.

Le café noir active la digestion, qu'elle soit naturelle ou artificielle. L'auteur considère le café noir, pris à petites doses, comme un bon stimulant digestif.

L'extrait de tabac ne trouble point, en général, les digestions artificielles. L'effet de la nicotine résultait, dans ces expériences, de la neutralisation du suc gastrique, mais il fallait, pour cela, de fortes doses que les plus grands fumeurs n'atteindront jamais.

A faibles doses, le sel de cuisine est un excitant de la digestion naturelle et artificielle; à doses élevées il en provoque l'arrêt.

L'alun, que beaucoup de boulangers emploient dans la fabrication du pain, retarde la digestion chimique à la dose de 1/4 0/0 et, à la dose de 0,5 0/0, il arrête complètement la transformation de la dextrine en sucre de raisin.

Un cas de Favus généralisé, par Kapos. (*Anzerger der K. K. Gesellschaft der Arzte in Wien* 1884. *Okt.* 23, *u. Dec.* 4.) — *Du Favus*, par Quincke. *Monatshefte fur prakt. Dermatologie*, 1885, *n*° 12. — Il s'agit d'un cas de favus qui, dans l'espace de trois semaines, avait envahi la surface du corps et spécialement les épaules, les genoux, les mains.

Le malade mourut à la suite d'un phlegmon dans le creux poplité droit. A l'autopsie, on constata une inflammation diphthéritique de l'estomac et de l'intestin causée par le champignon favique. Le développement parasite fut peut-être favorisé par l'existence d'un catarrhe chronique de l'estomac remontant à plusieurs années et dû aux habitudes alcooliques du malade.

Rappelons, à ce propos, que Quincke a cultivé le Favus par la méthode des cultures en plaques et qu'il a réussi à transplanter la maladie sur des jeunes coqs.

Contribution à l'étude des micro-organismes du sang dans la fièvre traumatique et de ceux qu'on rencontre dans certaines cavités closes et dans différentes sécrétions, par Eiselberg (*Wiener med. Wochenschr.*, 1886, nos 5-8). — Eiselberg démontre, tant par l'examen microscopique que par la méthode des cultures, la présence des microbes chez les fébricitants traumatiques. Ces microbes ressemblent aux micrococques de Rossenbach, au staphylo et au streptococcus pyogène. Ce dernier est le plus constant; souvent on les trouve tous deux à la fois, dans le même sang. Chez l'homme sain ou atteint de fièvre non-traumatique, l'auteur n'a pu, à l'aide de sa méthode, découvrir aucun organisme. Dans trois cas d'érysipèle, l'examen du sang a été également négatif, ce qui confirme les résultats obtenus par Fehleisen. La conclusion de ce travail, c'est que la fièvre traumatique est probablement la conséquence de l'introduction dans le sang des microbes qui ont pénétré par la blessure.

En outre, l'auteur a examiné le pus, dans trois cas d'empyème, et a trouvé, dans le premier cas seulement, des bacilles tuberculeux; dans le second, les staphylococcus aureus et albus; dans le troisième, les bacilles ordinaires de la suppuration et, de plus, un bacille de

la grosseur du bacille du foin. — Dans un abcès de l'amygdale se trouvaient, à côté des staphylo et des streptococcus, des cocci très nettement encapsulés. — Le contenu d'un kyste ovarique suppuré contenait de nombreux staphylocoques. — Par contre, la recherche des microbes dans un cysto-fibrome de l'utérus, dans des vésicules récentes à la suite d'une brûlure, dans les vésicules d'échinocoques, dans le liquide limpide d'un kyste ovarique, ne donna aucun résultat. Les recherches d'Ogston, de Rosenback, de Passet, confirment, dans ses points essentiels, le travail d'Eiselberg.

Sur la présence des bacilles tuberculeux dans l'appareil génital des phthisiques et sur l'état du fœtus dans la tuberculose miliaire aiguë de la mère, par CURTIANI (*Virchow's Arch.* Bd. CIII, 3, p. 522). — Curtiani a étudié, au point de vue de la présence des bacilles, l'appareil génital des tuberculeux pulmonaires chroniques. Il a exclu d'abord tous les cas de tuberculose des organes génitaux avec lésions manifestes et aussi les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée. Dans les testicules, sur huit cas, il y eut cinq fois des bacilles dans les tubes séminifères; dans la prostate quatre fois sur six. Dans les deux organes il n'y avait, en dehors de la présence des bacilles, aucune altération du tissu. Chez la femme, dans un cas de phthisie pulmonaire chronique avec tuberculose intestinale, des bacilles existaient dans les replis muqueux des trompes. L'auteur pense qu'ils avaient pénétré de la cavité péritonéale dans cet organe. Il n'y avait pas de bacilles dans les ovaires.

Le travail se termine par la relation des recherches faites sur un placenta et un fœtus de cinq mois provenant d'une femme morte de tuberculose miliaire aiguë. Bien que tous les autres organes fussent infiltrés de tuberculose, on ne trouva dans l'utérus, le placenta, le fœtus, ni granulations, ni bacilles.

De la pneumonie fibrineuse, d'après ORTH. (*Lehrbuch der speciellen patholog. anat.* 2 Lief. S. 400.) — La découverte du microbe de Friedlander n'est qu'un premier pas dans l'étude étiologique de la pneumonie fibrineuse, et il n'en résulte pas que tous les processus fibrino-pneumoniques soient de même nature, et encore moins qu'ils dérivent tous de ce microbe pathogène unique. Par ce terme, pneumonie fibrineuse, il est prudent d'entendre, jusqu'à nouvel ordre, non une maladie spécifiée par sa cause, mais une affection et, en même temps, une lésion dont les caractères anatomiques et clinique sont seuls bien

déterminés. Orth, après avoir exprimé ces doutes, cherche à les justifier en rappelant l'obscurité qui entoure l'étiologie des pneumonies secondaires de la variole, du typhus, de la méningite cérébro-spinale. Il est vrai, qu'en France, nous considérons ces phlegmasies secondaires comme des broncho-pneumonies, non comme de véritables pneumonies fibrineuses. Mais l'argument de Orth peut toujours s'appliquer aux autres variétés si nombreuses de la maladie, par exemple : à la pneumonie traumatique ou à la pneumonie à frigore, dont la pathogénie attend encore une solution.

En tout cas, et quelle que soit la cause de la pneumonie, celle-ci est remarquable par l'uniformité du processus anatomique, dont la caractéristique est la formation d'un exsudat contenant, en proportions variables, des globules rouges et blancs, issus des vaisseaux et de la fibrine sécrétés, au moins en partie, par les cellules épithéliales et reconnaissables à l'action des acides qui la convertissent en une masse hyaline, au milieu de laquelle persistent les noyaux des cellules incluses. Orth admet les trois phases classiques d'engouement, d'hépatisation rouge et de résolution. Celle-ci s'opère, grâce à la dégénération granulo-graisseuse de l'exsudat, à sa résorption et à la régénération de l'épithélium. La résorption est dominée par une condition des plus importantes : l'état des lymphatiques dont la perméabilité a pu être plus ou moins compromise, soit par la maladie actuelle, soit par des lésions antérieures. Tous les degrés s'observent, depuis la résorption lente, traînante, de certaines pneumonies jusqu'à la résorption incomplète ou nulle de l'exsudat.

Lorsque la résorption fait défaut, l'exsudat ne conserve pas ses propriétés originelles; il se caséifie ou il s'organise. La caséification est très rare en dehors de la tuberculose pulmonaire ; toutefois, elle semble avoir été dûment constatée ; il y a alors caséification et non tuberculisation; la pneumonie ne se transforme pas en tuberculose.

L'organisation de l'exsudat s'observe plus souvent. Il se fait alors, dans l'alvéole, un travail tout semblable à celui qu'on observe dans les vaisseaux lors de l'organisation d'un caillot. Un tissu végétant, issu de la paroi, pénètre, englobe le bouchon fibrineux intra-alvéolaire, des vaisseaux s'y développent et le terme de ce travail est la formation d'une petite masse fibreuse, quelquefois pédiculée à la manière d'un polype et recouverte d'une couche épithéliale en continuité avec l'épithélium alvéolaire. La portion du poumon, qui est le siège de ces altérations, s'indure, se rétracte. C'est la « carnification ». Tels sont les modes de terminaison de la pneumonie. Beaucoup d'au-

teurs, il est vrai, Rokitansky à leur tête, admettent la possibilité d'une infiltration purulente du poumon. C'est une erreur qui tient à ce que l'exsudat ayant subi la dégénération granulo-graisseuse, mais non résorbé, vient sourdre à la surface du tissu pulmonaire sectionné et comprimé et présente les apparences du pus véritable.

L'abcès du poumon, suite de pneumonie, est lui-même très rare. Il résulte, de différents travaux, que l'abcès n'est que la conséquence d'une nécrose pulmonaire et de la suppuration éliminatrice périphérique au séquestre.

Enfin, la gangrène, moins rare que l'abcès, n'est pas non plus une terminaison directe de la pneumonie, mais une complication due à l'apport de germes extérieurs, et favorisée par certaines conditions individuelles ou pathologiques telles que l'alcoolisme, une bronchite putride, une bronchectasie, etc.

Influence du système nerveux sur la température animale, par Ugolino Mosso. (*Arch. per. le sc. med.*, vol. XI, n° 1.) — U. Mosso pense que la chaleur, observée pendant le travail musculaire, ne dépend pas de la contraction des muscles, mais bien d'un processus parallèle qui se produit au sein du système nerveux. Il appuie son opinion sur ce fait que la contraction musculaire et l'augmentation de température ne sont pas simultanées; celle-ci peut continuer encore après la cessation de la contraction musculaire, produite chez les grenouilles par excitation. Chez des chiens assujettis à un rude travail, l'accroissement de température n'était pas en rapport avec ce travail, et même la température propre s'abaissait parfois. Il a observé des faits semblables sur lui-même, après de longues marches. De plus, les excitations du système nerveux élèveraient toujours la température même en l'absence de toute contraction musculaire. L'auteur a vu chez l'animal curarisé, la chaleur propre s'élever à la suite de l'empoisonnement par la strychnine. Il est en opposition avec Heidenham et Mantegazza sur l'effet des excitations douloureuses de la peau chez l'homme et les animaux. Pour lui, il y a alors production de chaleur. Les émotions de toute sorte amèneraient le même résultat.

Ferments dans l'urine humaine, par Holovtchiner. (*Virchow's Archiv*, Bd. CIV, t. I, 1.) L'auteur, sous la direction du professeur Grützner, vient de reprendre l'étude des ferments urinaires. Déjà, la pepsine et la trypsine ont été démontrées par Grützner dans l'urine de l'homme. Holovtchiner a recherché s'il existe aussi dans ce liquide des ferments capables de transformer l'amidon en sucre.

La méthode qu'il a suivie peut se résumer ainsi : On divise en deux parties l'urine à étudier. L'une est portée à l'ébullition afin d'y détruire les ferments, l'autre est laissée intacte ; puis, les deux échantillons sont mélangés séparément avec des solutions à 1 0/00 d'amidon cuit et maintenues pendant quatre heures à une température de 37° environ.

La transformation subie par l'amidon est démontrée par l'absence de réaction de l'iode, et le sucre formé se révèle par les réactions de Moore-Heller. Or, l'urine non bouillie possède toujours, à un degré plus ou moins marqué, la propriété saccharifiante comme la salive et le suc pancréatique.

La quantité de ce ferment contenue dans l'urine varie pendant la journée. C'est immédiatement après le repas qu'elle est le plus faible ; quatre ou cinq heures après le repas, elle augmente ; elle est habituellement à son maximum dans l'urine du matin.

Dans les maladies stomacales et intestinales, il y a une déviation de la règle précédente. Alors, l'urine de l'après-midi est le plus riche en ferment diastasique.

Par la même méthode, Holovtchiner a démontré dans l'urine la présence d'un ferment qui coagule le lait. A un échantillon d'urine il ajoutait une quantité déterminée de lait et 0,2 0/00 d'acide chlorhydrique. La rapidité de la coagulation permettait de juger la richesse de l'urine en ferment. Celui-ci est en moindre quantité après le repas, il augmente quatre à cinq heures après. Les urines pathologiques contiennent aussi ce même ferment, mais on ne connaît pas la loi de ses variations.

Des ferments urinaires dans le mal de Bright, par Mya et Belfanti. (*Clin. méd. de Turin*, *Centralbl. für Klin. med.*, n° 42, 1886.) — Il résulte des recherches de Grützner, de Sahli et de Gehrig que l'urine humaine normale contient deux ferments comparables à la pepsine et à la trypsine. Le présent travail a pour objet d'étudier les variations de ces ferments dans les urines pathologiques.

Pour extraire ces ferments de l'urine, Mya et Belfanti ont employé la méthode de Witich, 1 gram. de fibrine fraîche ou de fibrine conservée dans l'alcool et lavée soigneusement, est plongée dans 200 c/m d'urine, récemment excrétée ; elle y est abandonnée pendant quelques heures ; puis, on la retire et, afin de la faire digérer, on la porte dans un liquide approprié. Celui-ci est une solution d'Hcl à 1 0/00 pour la pepsine et une solution de borax, de 1 à 5 0/00 pour la trypsine.

Dans la première solution, la fibrine est attaquée et digérée par la pepsine soustraite à l'urine; dans la seconde, par la trypsine. Le poids de fibrine restant après cette digestion, donne par soustraction, le poids de fibrine digérée, et de celui-ci on déduit la quantité de ferment.

Tenant compte des faits indiqués par Sahli qui trouva des variations dans la quantité de ferment, suivant l'heure du jour, les auteurs se sont servi d'urine recueillie toujours à la même heure et à la même distance des repas.

A l'exception du mal de Bright, des maladies graves de l'estomac (cancer) et de plusieurs maladies infectieuses (typhus abdominal, pneumonie, érysipèle), il n'y a pas d'état morbide dans lequel on observe une absence complète et permanente des deux ferments indiqués. Dans 28 cas de mal de Bright dont 24 aigus et 4 chroniques (néphrites primitives, secondaires, gros rein blanc, etc.), le ferment analogue à la trypsine manquait d'une façon constante, tandis que l'autre ferment capable de digérer dans une solution d'acide chlorhydrique, existait dans le plus grand nombre des cas. Pour expliquer ces faits, les auteurs avaient d'abord pensé que l'un des ferments était retenu par l'albumine de l'urine comme il l'est par la fibrine dans leurs expériences; mais ils durent abandonner cette hypothèse pour diverses raisons dont nous indiquerons seulement les deux suivantes: on comprendrait difficilement que l'albumine retînt l'urotrypsine seule ;et laissât libre l'uropepsine. De plus, dans les albuminuries simples, sans symptômes de maladie de Bright (albuminurie fébrile, albuminurie physiologique), on trouve toujours de l'urotrypsine.

LEDOUX-LEBARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Luxation ancienne du genou en arrière (KAREWSKI. *Centralbl. f. Chir.*, n° 42, 1886). — L'auteur observa sur une femme de 32 ans une luxation en arrière du genou datant de seize ans.

La jambe droite présente encore le type d'une luxation complète du tibia en arrière. A la partie postérieure elle a l'apparence d'un genou recourbé, tandis que, par devant, la cuisse faisait saillie sur la jambe.

Le diamètre du genou, d'avant en arrière, était presque deux fois aussi grand que celui de l'autre côté.

Les muscles du mollet présentent un léger degré d'atrophie ; les nerfs et les vaisseaux passent sur le tibia comme des cordes tendues. La croissance des os avait aussi été grandement troublée. Le tibia, abstraction faite du raccourcissement dû à son déplacement, était de 3 cent. plus court que du côté opposé ; il était en outre diminué de volume ; l'abaissement du bassin et une scoliose dorsale du côté droit, et d'autre part, l'allongement du fémur de 3-4 cent. compensaient en partie ce raccourcissement ; le tibia et le fémur étaient mobiles l'un sur l'autre dans la flexion et l'extension. Bien qu'il existât aussi une mobilité latérale très prononcée, le membre fonctionnait pourtant d'une manière parfaite.

Extirpation d'un anévrysme poplité (Kœhler. *Centralbl. f. Chir.*, n° 42, 1886). — Kœhler, après avoir exposé d'une manière détaillée toutes les méthodes de traitement employées jusqu'à ce jour, arrive à conclure qu'après la non-réussite de la compression, surtout d'après la méthode de Reid, combinée avec la compression digitale et instrumentale, l'extirpation totale du sac anévrysmal doit être préférée à toutes les autres méthodes.

Dans le cas rapporté par l'auteur, l'anévrysme de la poplitée droite, de la dimension d'un œuf d'oie, fut traité de la manière suivante : On appliqua d'abord un lien constricteur autour de la jambe, au-dessous de la tumeur, puis on enveloppa le genou et une partie de la cuisse avec une bande élastique, et on appliqua un second lien autour de la cuisse. De cette façon, on put opérer sur des tissus exsangues, et en relâchant le lien de la jambe, on put, par la réplétion des veines, reconnaître plus facilement les divers tissus. Il a fallu exciser environ 5 cent. de la veine poplitée.

L'extirpation du sac eut lieu comme celle d'une tumeur sans ouverture ; l'artère fut d'abord liée à 1 cent. au-dessus, mais comme l'artère était épaissie, on excisa encore plus haut 2 cent. La cavité, de la grosseur de deux poings, fut fermée par des sutures et drainée. Guérison par première intention.

Depuis 1875, quatorze cas d'anévrysme traités par extirpation totale ne furent suivis d'aucun insuccès.

Luxation du péroné (Parkinson. *Centralbl. f. Chir.*, n° 42, 1886). — L'auteur observa chez un homme robuste, de 24 ans, une luxation de l'extrémité supérieure du péroné droit en arrière, sans déchirure du ligament latéral externe et sans fracture de l'os. Le

malade était tombé, dans une lutte, la jambe droite en adduction, et le genou en flexion avait reçu le poids du corps de son adversaire. La réduction ne réussit que sous l'influence des anesthésiques par la flexion exagérée du genou combinée avec une pression directe sur la petite tête du péroné d'arrière en avant d'abord, ensuite de dehors en dedans.

BULLETIN

SOCIETÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Vinage. — Traitement de la phthisie pulmonaire par les injections hypodermiques antiseptiques. — Emploi de la cocaïne dans les staphylorrhaphies partielles. — La rage.

Séance du 26 octobre et du 16 novembre. — Alcoolisation des vins. Nous renvoyons pour ce qui a trait à ce sujet aux numéros d'août et de septembre. Voici ce qui a été dit depuis : M. Riche trouve que l'Académie n'a pas de raisons suffisantes pour se départir des conclusions qu'elle avait adoptées en 1870, à savoir : 1° que le vinage fait dans de bonnes conditions, ne saurait être nuisible; 2° que le vinage peut être pratiqué avec tout alcool de bonne qualité, quelle qu'en soit l'origine. Serait-ce parce que l'alcoolisation a pour effet de précipiter une partie des éléments solides du vin ? Mais l'analyse aurait démontré que ce dépôt se composait particulièrement de crème de tartre et de matières fermentescibles, non la glycérine, ni le tannin; et on sait que c'est précisément parce qu'il précipite le tartrate acide et les produits altérables, que l'alcool est utilisé pour permettre aux vins du Centre et aux vins du Midi de se conserver et de supporter le transport. Ce n'est pas, en tout cas, ce qui rendrait cette pratique *nuisible.* — On a rappelé qu'il existait entre l'alcool et les acides du vin naturel, certains rapports, que le chiffre de 13 représentait la somme minimum de ces deux éléments et que le vinage avait pour effet de troubler cette harmonie de la nature. Or, l'expérience même

sur laquelle on se base ne justifie pas ces craintes. — On a encore avancé que le vin étant un aliment vivant, on ne saurait impunément y toucher. Mais ce qui constitue la vitalité du vin, c'est la présence de divers microbes qui lui donne nombre de maladies et le font tourner à l'aigre, au gras, etc., et l'alcool ne peut qu'entraver ces altérations au même titre que le chauffage et le froid. — Enfin, le vinage aurait surtout contre lui l'introduction de matières toxiques dans le vin, par les alcools d'industrie qui en seraient chargés. D'abord, la nocivité des alcools supérieurs n'était pas inconnue en 1870. Déjà, en outre, en 1870, on vinait avec l'alcool d'industrie. Or, depuis cette époque, l'industrie de la distillation s'étant perfectionnée, on a pu fabriquer des alcools plus purs ; et d'ailleurs MM. Isidore, Pierre, Herminger, Ordonneau ont démontré que nos meilleurs vins, comme des eaux-de-vie des Charentes contiennent beaucoup d'impuretés. Pour M. Riche, le danger réside non dans le vinage, mais dans la consommation trop forte d'alcool. Ce n'est pas le vin qui pourrait en contenir outre mesure, mais les liqueurs, les apéritifs surtout et c'est pour ces dernières préparations que le consommateur se montre moins exigeant. Sans doute le vinage est la première étape du mouillage, c'est-à-dire d'une fraude ; c'est à l'administration à y veiller et à taxer les vins en proportion de l'alcool qu'ils contiennent.

— M. Vallin, bien qu'il ne soit pas parfaitement convaincu que l'addition d'une petite quantité d'alcool bien pur soit nuisible à la santé, votera contre le vinage pour deux raisons : La première, c'est que dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de distinguer si de l'alcool ajouté à du vin pour le viner est de l'alcool éthylique très pur, ou s'il contient une proportion notable de ces impuretés et principes toxiques dont les alcools dits supérieurs ne sont qu'un des éléments. Le jour où il serait possible de s'assurer directement ou indirectement que le vinage n'a été fait qu'avec de l'alcool chimiquement pur, quelle qu'en fût la provenance, il y aurait lieu de la prohiber. La seconde raison qui empêche de tolérer le vinage, de le limiter, par exemple, à l'addition de deux degrés aux vins marquant primitivement moins de 10 degrés, c'est qu'il serait actuellement impossible de contrôler l'application de cette tolérance.

— M. Dujardin-Beaumetz présente, de la part de MM. les docteurs Filleau et Léon Petit, une brochure sur le traitement de la phthisie pulmonaire. Ces observateurs tendent à conclure que les antiseptiques agissent d'une façon certaine sur la tuberculeuse et que sans détruire le bacille, ils en modifient le nombre et la vitalité. Pour

eux, le seul mode d'introduction de ces antiseptiques est la voie hypodermique; ils ont aussi expérimenté les solutions phéniquées et celles de l'iode et du thymol.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur le prix Louis. Rappelons que ce prix doit être décerné à l'auteur du mémoire qui aura été jugé le meilleur sur l'action des agents thérapeutiques journellement employés et que l'Académie aura désignés. Le Dr Louis avait proposé, pour premier sujet de prix, l'étude de l'action du mercure, du nitrate de potasse et de la digitale.

— Communication sur l'emploi de la cocaïne dans les staphylorrhaphies partielles par M. Ehrmann (de Mulhouse). Dans ces opérations, l'administration du chloroforme constitue une vraie complication soit lors de l'avivement des bords, soit dans le jeu des aiguilles, soit pour le placement des sutures. On sait en outre qu'il est plus commode pour le chirurgien, d'agir sur un patient assis, placé de face, plutôt qu'étendu sur un lit. L'emploi local de la cocaïne permet de réaliser les deux conditions d'attitude et d'anesthésie. Un badigeonnage au dixième de cet alcaloïde, appliqué peu d'instants avant l'opération et répété deux ou trois fois, à quelques minutes d'intervalle, insensibilise suffisamment l'arrière-gorge, pour que l'avivement et la suture ne déterminent, même chez les enfants de 6 à 7 ans, qu'une douleur toujours très supportable et parfois insignifiante.

L'auteur rapporte cinq cas de staphylorrhaphie pratiquée dans ces conditions. Il en résulte que l'effet analgésique déterminé sur le voile du palais par la solution de cocaïne, n'est que superficiel, et que cette anesthésie locale réellement précieuse pour certains cas, ne pourra jamais remplacer le chloroforme dans la platoplastie, ni même dans la staphylorrhaphie proprement dite complète, dans celle qui nécessite des sections musculaires, ou, à plus forte raison, des décollements du côté de l'os palatin. Les cas où, dans les fissures congénitales, la division ne porte que sur une partie du voile du palais, où dès lors un affrontement simple suffit à la réunion, sont assimilables aux staphylorrhaphies partielles ou complémentaires dont l'auteur a rapporté l'observation.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) lit une observation de ligature de l'iliaque interne droite pour une tumeur pulsatile de la fesse correspondante.

Séance du 2 novembre. — Nouvelle communication de M. Pasteur

sur la rage. Elle se divise en trois parties. La première comprend des résultats statistiques sur l'application de la méthode de prophylaxie de la rage depuis une année ; la deuxième l'exposé de certaines modifications à cette méthode ; la troisième fait connaître les résultats d'expériences nouvelles sur les animaux.

Jusqu'au 31 octobre 1886, 2,490 personnes sont venues subir, à Paris, les inoculations préventives de la rage. Le traitement d'abord uniforme pour tous était de dix jours. Chaque jour la personne mordue recevait une injection de moelle de lapin, en commençant par la moelle du quatrième jour et en finissant par la moelle du cinquième jour. Sur les 2,490, 1,926 venaient de France ou d'Algérie. Sur ces 1,926, il y en a 10 pour lesquels le traitement a été inefficace, soit 1 mort pour 170. Or, parmi les personnes mordues, sans doute en minorité, qui ne sont pas venues au laboratoire, on connaît 17 cas de mort par rage. Enfin on sait que dans les cinq dernières années 60 personnes sont mortes de la rage dans les hôpitaux de Paris, soit 12 par an ; or depuis un an que la nouvelle méthode fonctionne, il n'en est mort que deux, toutes les deux non inoculées.

L'étude des faits ayant démontré que le plus grand nombre de ceux qui ont succombé malgré le traitement, étaient des enfants et avaient été mordus à la face, on a pour des cas analogues modifié le traitement en le faisant à la fois plus rapide et plus actif. Aujourd'hui dans les cas des blessures au visage ou à la tête et pour des blessures profondes aux membres on précipite les inoculations afin d'arriver promptement aux moelles les plus fraîches. Le premier jour on inoculera, par exemple, les moelles de douze, de six, de huit jours à 11 heures, à 4 heures et à 9 heures; le deuxième jour les moelles de six, de quatre, de deux jours aux mêmes heures; le troisième jour, la moelle d'un jour. Puis le traitement est repris : le quatrième jour par moelles de huit, de six, de quatre jours; le cinquième jour par moelles de trois et de deux jours; le sixième jour par moelle d'un jour. Le septième jour par moelle de quatre jours, le huitième jour par moelle de trois jours; le neuvième jour par moelle de deux jours; le dixième jour par moelle d'un jour. On fait ainsi trois traitements en dix jours et en conduisant chacun aux moelles les plus fraîches. Si les morsures ne sont pas cicatrisées, si les personnes mordues ont tardé de venir au traitement, il arrive après des intervalles de repos de deux à trois jours, de reprendre de nouveau ces mêmes traitements et d'atteindre les périodes de quatre à cinq semaines qui sont les périodes dangereuses pour

les enfants mordus à la face. Ce mode de vaccination a donné jusqu'ici les résultats les plus favorables.

— M. le Dr Bergeon lit un mémoire sur les résultats de la méthode des injections rectales gazeuses dans le traitement des maladies des voies respiratoires.

Séance du 9 novembre. — Rapport de M. Cornil sur le prix Herpin. La question posée était ainsi conçue : Préciser par une série d'observations s'il existe un traitement abortif de la syphilis confirmée. L'auteur du seul mémoire adressé conclut à l'inutilité de la tentative de la cure radicale de la syphilis, par l'excision du chancre initial. Un relevé général de 454 cas donne 105 succès et 339 insuccès; mais parmi les observations qui passent pour des succès, il en est peu qui puissent échapper à toutes les objections relatives au diagnostic.

— Communication de M. Colin sur la vaccination rabique. M. Colin n'est pas un admirateur enthousiaste des travaux de M. Pasteur. Relativement aux résultats apportés dans la séance précédente, il s'est fait un devoir d'exprimer ses réserves. Tout d'abord, si 2,406 individus sont venus rue d'Ulm se faire soigner, il lui est difficile d'admettre que tous fussent mordus par des chiens enragés, la constatation de la rage de ces derniers étant difficile et sujette à erreur. En second lieu, M. Colin fait remarquer que le chiffre total des mordus se trouve beaucoup moins élevé dans les statistiques officielles que dans celles de l'Ecole normale, 351 au lieu de 1,726. On sait que les individus mordus par des chiens dûment enragés ne contractent pas tous la rage, quoiqu'ils ne soient soumis à aucun traitement, soit que la dent soit sèche et ne porte rien dans la plaie, soit qu'en trouant les vêtements elle ait perdu sa nocivité, soit que la salive soit insuffisante ou entraînée par l'hémorrhagie. Enfin, il faut encore défalquer les individus assez bien cautérisés pour éviter les suites des morsures, et on sait que la cautérisation peut être efficace, même longtemps après la morsure. Ajoutons qu'avant le traitement de M. Pasteur, le nombre des mordus qui mouraient annuellement étant de 30 par an, celui des sujets que la vaccination a graciés se réduirait à 18 ou 20, à moins d'admettre, insinue M. Colin, que parmi les 10 morts de M. Pasteur il s'en trouvât quelques-uns dont les morsures n'étaient pas rabiques ou sur lesquels la cautérisation avait détruit la matière virulente. Ce qui n'empêche pas M. Colin de faire des vœux bien sincères pour le succès des tentatives de M. Pasteur.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Rigidité cadavérique. — Eaux de Luchon. — Hématoscopie. — Nerfs. — Rage. — Courant de polarisation. — Capsules surrénales. — Gonococcus. — M. Paul Bert.

Séance du 18 *octobre* 1886. — Recherches expérimentales paraissant démontrer que la *rigidité cadavérique* dépend d'une contracture, c'est-à-dire d'un acte de vie des muscles, commençant ou se continuant après la mort générale. Note de M. Brown-Séquard. Dans cette nouvelle note, l'auteur rappelle toutes les observations qu'il a faites sur cette question ; il résume ses derniers travaux et termine par cette conclusion : bien qu'une coagulation de substances albumineuses puisse contribuer à la production de la *rigidité cadavérique*, la cause principale, et quelquefois la seule, de cet état des muscles paraît se trouver dans une véritable contracture, acte de vie, bien qu'il existe alors chez des cadavres.

Les *Eaux de Luchon*. — Note de MM. A. Certes et Garrigou. Les auteurs de cette note, à la suite de diverses expériences qu'ils on faites sur les *eaux de Luchon*, établissent que la barégine, dont la présence a été constatée dans toutes les eaux sulfureuses, y est produite par des micro-organismes.

Séance du 26 *octobre* 1886. — Dans cette séance, il n'a été fait aucune communication intéressant les sciences médicales.

Séance du 2 *novembre* 1886. — L'*hématoscopie*, méthode nouvelle d'analyse du sang basée sur l'emploi du spectroscope. — Note de M. A. Hénocque. *L'hématoscopie* est une nouvelle méthode d'analyse spectrale du sang pur non dilué, elle comporte deux modes d'examen Le premier consiste à examiner la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang ; le second consiste à déterminer le temps de la durée de réduction de l'oxyhémoglobine. L'activité de réduction est variable suivant les individus ; elle est plus forte par exemple chez les arthritiques que chez les anémiques. Cette activité de réduction peut être influencée par les médications locales et générales.

Les instruments nécessaires à ces observations sont l'hématoscope et les hématospectroscopes de M. Hénocque construits par M. Lutz, opticien à Paris.

— *Nerfs* sensitifs, *nerfs* moteurs et centres nerveux. — Note de

MM. Brown-Séquard. Dans ce travail, l'auteur établit que tous les *nerfs* moteurs et presque toutes les parties excitables des centres nerveux peuvent avoir des modifications très notables de leur excitabilité sous l'influence d'irritations même peu considérables de la plupart des parties du système nerveux.

— Prophylaxie de *la rage*. — Dans ce mémoire, M. Pasteur fait connaître à l'Académie le résultat de ses nouvelles expériences. Il rappelle tout d'abord que 2.190 personnes ont été inoculées depuis le 1er novembre 1885. Sur les 1.700 Français traités, il en est 10 pour lesquels le traitement a été inefficace. Cette statistique démontre l'efficacité de la méthode, efficacité démontrée encore par les morts relativement très nombreuses des personnes non vaccinées. On peut affirmer que, parmi les Français mordus, bien peu ne sont pas venus au laboratoire de l'Ecole normale. Sur cette faible minorité, dit M. Pasteur, il y a, à ma connaissance, 17 cas de morts par rage.

Puis rappelant que, parmi ceux qui ont succombé malgré les inoculations, la plupart ont été mordus à la face, l'illustre savant fait part à l'Académie de son nouveau procédé. Ce traitement, qui consiste à précipiter les inoculations afin d'arriver promptement aux moelles les plus fraîches, fonctionne depuis deux mois et les résultats sont jusqu'ici très favorables. En terminant, M. Pasteur réfute les objections faites à sa méthode par le Dr Frisch (de Vienne), dont les échecs sont dus au procédé de vaccination lente qu'il a adopté dans ses expériences.

— Sur les contractions déterminées par les *courants de polarisation* des tissus vivants. — Note de M. Onimus et Larat. Ces deux auteurs sont parvenus à enregistrer les contractions qu'ils ont provoquées en mettant en rapport les muscles gastrocnémiens d'une grenouille avec des tissus vivants préalablement électrisés.

Il résulte de leurs expériences qu'avec les *courants* employés en électrothérapie on emmagasine dans les membres électrisés assez d'énergie électrique pour déterminer les contractions apparentes plusieurs minutes après le passage du courant, dont l'action suffit à expliquer la plupart des phénomènes physiologiques constatés par les expérimentateurs.

Sur la physiologie pathologique des *capsules surrénales*. — Note de M. Guido Tizzani. L'auteur présente à l'Académie, dans cette note, ses recherches sur les altérations fonctionnelles et matérielles des systèmes nerveux consécutives à l'extirpation de ces organes. Sept lapins opérés de diverses façons ont présenté les lésions suivantes :

si la mort a suivi de près l'opération, forte injection dans le système nerveux central, foyers hémorrhagiques dans la substance grise de la moelle au niveau des cornes antérieures et au voisinage du canal central; si la mort a été tardive, la lésion siège dans la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien, dans les cavités et les parois ventriculaires.

Séance du 8 *novembre* 1886. — Sur un procédé technique de diagnose des *gonococci*. — Note de M. Gabriel Roux. Le procédé de Gram employé pour reconnaître les micro-organismes ne donne aucun résultat dans le pus blennorhagique si le *gonococcus* seul y préexiste. On pourra donc toujours dans les cas douteux, après avoir constaté la présence des *gonococci* par la coloration au violet de gentiane employé seul, reconnaître leur véritable nature en ajoutant successivement le liquide de Gram et l'alcool; s'il y a disparition absolue des cocci, ce sont bien ceux de Neisser; au contraire, s'ils persistent avec leur coloration violette, il y a lieu d'émettre des doutes sur la nature blennorhagique de l'affection en cause et de rechercher sa véritable nature.

Séance du 15 *novembre* 1886. — Après une courte allocution de M. Vulpian dans laquelle il annonce à l'Académie la mort de M. Paul Bert et rappelle ses mérites scientifiques, la séance est levée.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de clinique et de thérapeutique médicales, par Albert Robin. — Le volume nouveau qui vient de paraître chez Masson, peut être divisé en deux parts distinctes: l'une, la première, à tous égards la plus personnelle, la plus originale, est consacrée à la *fièvre typhoïde*; l'autre, la seconde, à des sujets divers de clinique, qui tous ont l'attrait de la nouveauté.

Le savant médecin de l'hospice des Ménages est connu de longue date pour ses apports nombreux au bilan de la thérapeutique du typhus abdominal, et j'imagine qu'il a dû éprouver un rare plaisir à réunir en un corps de doctrine les mémoires divers écrits antérieurement par lui sur ce sujet.

La conception de la fièvre typhoïde, telle que l'imagine M. Albert Robin, n'est pas de notion courante ; il ne saurait en être différemment d'ailleurs, puisqu'elle est tout entière basée sur la chimie. Cette façon de voir semble nous mettre loin des choses de la clinique dont se réclame cependant le livre ; mais ce serait s'arrêter à une apparence spécieuse que de juger ainsi, et c'est à bon droit que l'auteur invoque « l'observation clinique » pour corroborer l'exactitude des faits expérimentaux. Les *dix premières leçons* de l'ouvrage sont écrites pour la démonstration de cette idée, et aussi, ai-je besoin de le dire, pour relever nombre d'erreurs réputées vérités; enfin elles démontrent les bienfaits d'une méthode thérapeutique basée sur ces inductions. Le sympathique agrégé de notre Faculté me paraît avoir résumé avec une clarté, une concision indéniables, l'idée maîtresse qui l'a guidé dans sa tâche, et les lignes qui suivent formant l'exposé le plus topique de son œuvre, je ne puis mieux faire que de les détacher. « Je démontre, dit-il, chiffres en main, que dans la dothiénentérie, les oxydations sont diminuées, que la fièvre dépend d'actes chimiques différents des oxydations, que la méthode qui prétend abattre la température en frappant les oxydations qui l'engendreraient, repose sur une fausse hypothèse et donne lieu à une pratique aussi dangereuse qu'anti-scientifique, puisqu'elle va dans le même sens que la maladie. »

A coup sûr, si les chiffres donnés à profusion par M. Albert Robin ne sont pas contestables — fait improbable, étant connues la réserve et la prudence du savant — qui pourra songer à trouver sévère le jugement qu'il porte sur des procédés empiriques, qui vont parallèlement à la maladie ?

La thérapeutique préconisée par l'auteur découle de ces études, et sans entrer dans son analyse minutieuse, on la peut résumer avec lui en disant :

« Comme il est prouvé que les oxydations sont diminuées et que les déchets incomplètement oxydés sont moins solubles et plus toxiques que les résidus organiques qui ont subi une oxydation parfaite, la plus élémentaire logique consiste à faire subir à ces résidus une oxydation plus avancée, qui les transforme en produits moins toxiques, plus solubles et par conséquent, plus facilement entrainables. » Et si d'aventure, quelque lecteur craintif des spéculations théoriques, me ramène sur le terrain pratique et me demande quel succès la méthode compte à son actif, je lui répondrai, que sur une statistique, il est vrai très faible, le pour-centage donne 6,25 0/0 de mortalité

générale et 12,5 0/0 de mortalité dans les cas graves. Cette brutale réponse des chiffres me dispensera de commentaires.

Je signale sans m'y arrêter, la dixième leçon : *de l'acide phénique et de ses dangers dans le traitement de la fièvre typhoïde*; on a mené assez grand bruit, autour de cette médication pour qu'il soit utile d'indiquer aux médecins ce qu'un des leurs, bon juge du débat, en dit et en pense.

Les trois leçons, qui viennent ensuite et traitent *de la congestion rénale primitive*, soulèveront, je crois, de grosses critiques, car malgré un examen histologique très bien fait par Ledoux-Lebard, il me semble qu'il reste en l'esprit des doutes nombreux ; sans doute la entative de l'éminent médecin des Ménages doit être encouragée ; sans doute, on ne voit pas pourquoi, le rein parmi les viscères ne ferait pas pour son propre compte des congestions au même titre que le foie ou le poumon, mais encore un coup, jusqu'au jour prochain où un cas *pur* de congestion rénale primitive sera produit et démontré anatomiquement, nous pensons que la nouvelle affection aura bien des difficultés à conquérir son autonomie. Et tandis que nous sommes dans le rein, signalons à l'attention réfléchie du lecteur les deux leçons sur la *pyélo-néphrite primitive*. La 16e et la 17e leçon ont trait l'une au *pseudo-rhumatisme* de surmenage, l'autre à la *Syphilis amygdalienne à forme diphthéroïde*. Ce simple énoncé montre que M. Alb. Robin ne fixe pas son attention sur les sujets vulgaires, mais que, bien au contraire, avec une sorte de dilettantisme médical, il étudie les raretés cliniques.

Le rhumatisme des surmenés est une des meilleures pages de ce livre, si riche en faits nouveaux ; l'auteur a pu mettre à profit une partie de ses connaissances si variées; c'est ainsi qu'il a su demander à des sciences voisines, des renseignements complémentaires pour sa démonstration.

La dix-huitième leçon consacrée à l'étude de l'*hématome traumatique de la dure-mère*, a fourni à M. Robin l'occasion d'une incursion dans le domaine de la chimie biologique, qui, dit-il, ne doit plus être négligée dans le diagnostic et le pronostic des affections centrales.

Les trois dernières leçons qui terminent le volume, ont pour objet, le cœur, suivant qu'il subit la *dégénérescence calcaire* ou qu'il se *rupture*.

Je recommande particulièrement ces leçons, qui sont comme des pierres d'attente sur lesquelles, un jour ou l'autre, la clinique bâtira quelque édifice.

On le voit, l'œuvre du savant médecin est variée et conçue à un point de vue vraiment original, tellement que l'auteur, semblant craindre que ses vues n'aient l'air trop révolutionnaires, a présenté en quelques lignes, par lesquelles il nous plaît de terminer, un plaidoyer vraiment habile.

« Cette entrée de la chimie, dit-il, dans la pratique médicale, n'est pas une substitution de la médecine de laboratoire à la clinique ; ce n'est ni un changement de front, ni une doctrine nouvelle qui tente de s'implanter sur les ruines de ses devancières ; c'est tout simplement un moyen d'exploration et d'action mis au service de la clinique et... dont elle bénéficiera ». On ne saurait mieux dire, mais il nous appartient d'ajouter ce que l'auteur n'aurait su y mettre : qu'ayant été un novateur, ce sera justice que son nom reste attaché à cette intronisation de la chimie, lorsque de biologique, elle deviendra clinique.

JUHEL-RÉNOY.

TRAITÉ D'HYGIÈNE INDUSTRIELLE, par LÉON POINCARÉ. — « L'hygiène industrielle n'occupe pas parmi les moyens d'investigation clinique le rang auquel elle a droit... A chaque instant, le médecin trouve dans l'exercice de sa profession l'occasion d'appliquer les notions d'hygiène industrielle ou de regretter de ne point les posséder. » Ainsi s'exprime dès les premières lignes de sa préface le professeur de Nancy, et il n'y a qu'à souscrire avec lui à ces paroles, car quel est le praticien instruit qui peut prétendre à des connaissances quasi-encyclopédiques à l'heure où nous écrivons. Et cependant, à quelle époque le médecin a-t-il été plus sollicité tant par les gouvernements que par les particuliers, d'améliorer les conditions dans lesquelles vivent les ouvriers! Venu après les ouvrages de Layet, de Proust et do Vernois, le traité d'hygiène qui paraît chez Masson ne sera pas superflu, car plus riche que ses devanciers en notions récentes, il a su les mettre à profit. La plupart de ces ouvrages, en effet, s'étendaient avec une complaisance trop justifiée, sur les intoxications les plus banales à force d'être fréquentes: nous voulons parler de celles qui relèvent du plomb ou du mercure, mais combien d'autres sont méconnues que produisent l'oxyde de carbone, l'acide sulfhydrique, « que de déformations, que de troubles dans les appareils locomoteur, pulmonaire et digestif, qui sont l'œuvre exclusive des attitudes et des mouvements exigés par la main-d'œuvre et qui défient la thérapeutique et l'intervention chirurgicale tant que les conditions du travail ne sont point améliorées.

C'est à ces multiples problèmes que le livre qui nous est soumis s'essaie, et il faut le reconnaître, avec une clarté, une simplicité vraiment dignes d'éloges. Ne faut-il pas louer encore et beaucoup M. Poincaré d'écrire : « Les aspirations de la classe ouvrière, qui sont devenues aujourd'hui des exigences impérieuses, sont nées sous l'influence de différentes causes, parmi lesquelles les souffrances professionnelles pèsent autant ou plus que celles de la misère. » Et plus loin, n'est-ce pas avec un profond bon sens qu'il ajoute : « Les misères physiologique et pathologique sont les plus mauvaises conseillères des masses ouvrières, qui vont chercher l'oubli de leurs souffrances aux cabarets où elles trouvent une nouvelle cause de dégradation morale, d'impulsions criminelles, et de tendances anarchiques ou révolutionnaires. » Certes voilà de bonnes pensées, exprimées comme il convient, et qui valent mieux que la rhétorique vaine et creuse des thuriféraires du peuple. Ce qui vaut mieux encore, c'est l'œuvre de M. Poincaré dont, à défaut d'espace, je veux indiquer les proportions. Six chapitres lui ont suffi à exposer d'une façon très substantielle, les notions qu'il désire voir se répandre; le premier, consacré à des *considérations générales sur l'hygiène industrielle*, est admirablement condensé, il nous montre les dangers que font courir à la salubrité publique la fumée, et les nombreux moyens d'y remédier par l'emploi de grilles ou de foyers appropriés ; puis il s'attaque aux mesures et aux inconvénients relatifs aux résidus, montre les dangers intéressant à la fois la salubrité publique et l'hygiène des ouvriers, et parmi ces derniers les inconvénients des gaz, des poussières sont si connus que je ne m'y attarderai pas. Les inconvénients du travail manuel, les accidents de machines, les émanations délétères et nuisibles, soit qu'elles résultent de l'acide carbonique, sulfureux, ou de vapeurs nitreuses, d'acide azotique, cyanhydrique, terminent cet intéressant préambule. Au chapitre deuxième est réservée la classification des industries suivant les dangers qu'elles font courir à la salubrité ou à l'hygiène de l'ouvrier. Rappeler seulement le nom de celles de la première classe : dynamite, poudres à bases de fulminate de mercure, industrie du pétrole, fabrication de l'acide sulfurique, « j'en passe et des plus dangereuses », n'est-ce pas dire combien toutes ces industries doivent être surveillées et combien est sage la mesure qui interdit absolument le travail des enfants dans ces usines.

Les industries de la deuxième et troisième classe, examinées dans les chapitres III et IV, sont très inégales en dangers et un peu arbitrairement classées; les fabriques de chlore à côté de celles de sucre

de betteraves, aussi tandis que l'interdiction absolue du travail des enfants est maintenue pour les premières, le législateur s'est vu dans l'obligation de la lever complètement pour les secondes. Dans la troisième classe il en est de même et les motifs très probants de ces défenses sont exposés en moins de 200 pages d'une façon excellente par le distingué maître de Nancy. Le chapitre V, consacré aux industries à classement mixte, reproduit encore ces bizarreries apparentes, mais très explicables dès que l'on descend aux détails. Enfin le chapitre VI qui examine les industries non classées est un des plus riches de cet ouvrage. C'est donc avec raison, je pense, que la lecture du livre de M. Poincaré doit être recommandée à tous les médecins, mais surtout à ceux qui exercent près des centres ouvriers, et dont l'autorité en matière d'hygiène industrielle est si souvent mise en doute, à bon droit, mal préparés qu'ils sont à donner des conseils, basés sur une vraie connaissance des questions qui leur sont soumises.

JUHEL-RÉNOY

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DES CORNETS ACOUSTIQUES, par le Dr RATTEL. (Paris, Baillière. 1886.)

Etude fort intéressante dans laquelle l'auteur passe en revue tous les instruments qui ont été imaginés pour communiquer plus facilement avec les sourds. Il se trouve ainsi décrire successivement ceux qui se maintiennent seuls dans l'oreille, ceux que les sourds tiennent à la main, ceux dont une extrémité est placée dans l'oreille et dont l'autre bout est tenu par l'interlocuteur. Un autre chapitre contient la description des inventions beaucoup plus récentes, connues sous le nom d'appareils acoustiques. Ce travail consciencieux sera très utile au praticien qui en présence d'un cas de surdité se trouve souvent très empêché de donner un conseil utile et qui ne doit prescrire le cornet ou l'appareil que sur une indication déterminée.

GOITRES ET MÉDICATION IODÉE INTERSTITIELLE, par le Dr DUGUET. (Paris, Steinheil, 1886.)

Réagissant contre la facilité avec laquelle dans ces derniers temps les chirurgiens enlèvent le corps thyroïde, l'auteur a cherché à réhabiliter la méthode des injections interstitielles préconisée par Luton depuis 1863. Son travail, basé sur trente-quatre observations, établit que le goitre, soit charnu, soit kystique, pourvu qu'il soit récent, a toutes les chances pour être radicalement et rapidement guéri par les injections de teinture d'iode. Grâce à ces mêmes injections, les goitres anciens sont sensiblement améliorés. Nous souscrivons avec plaisir aux conclusions de l'auteur qui, avant de recourir à l'extirpation du corps thyroïde, conseille de recourir à la méthode de Luton, qui est absolument inoffensive et d'une efficacité merveilleuse quand elle est appliquée de bonne heure, avec discernement et prudence.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE SUR LA VIELLESSE. Leçons professées à l'hopital Saint-Julien par E. DEMANGE, agrégé de la Faculté de Nancy.

Cette histoire clinique et anatomopathologique de la vieillesse est concise et rapide, mais pleine de faits très bien choisis et très clairement exposé. Ce *De Senestute* médical n'est pas non plus sans éloquence, ainsi qu'on peut en juger par le passage suivant, quelque opinion qu'on professe sur le principe immatériel : « Quand s'est arrêté le mouvement de la vie, l'organisme cesse ; la substance poudérable qui faisait partie de corps animé n'est plus soumise aux lois de l'organisation ; elle redevient matière inerte assujettie aux lois purement physiques et chimiques, qui vont, en vertu de sa pérennité, la faire rentrer dans la circulation de la matière.

« Mais le principe immatériel qui a habité ce corps, que devient-il ! Il ne peut se manifester à nos sens, à notre intelligence que sous son enveloppe matérielle. Quand celle-ci a disparu, il échappe à nos moyens d'investigations ; l'observation cesse, la science s'arrête ».

DE LA PATHOLOGIE DES RACES HUMAINES ET LE PROBLÈME DE LA COLONISATION. par J. ORGEAS. (Paris, Oct. Doin 1886.)

Etude très soignée et toute de circonstance. Il y a beaucoup à apprendre dans ce traité de pathologie comparée des races, écrit sans parti pris, d'après la seule observation personnelle et les documents les plus sérieux.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 158e

(1886, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 158e, VOL. 2, 1886.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

